FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963 **THÈSE** N° 994

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain CAZAC

Né le 19 Novembre 1931, à Porto-Novo (Dahomey)

Présentée et soutenue publiquement le 27 juin 1963

LE SYNDROME DE L'ARTÈRE DU RENFLEMENT LOMBAIRE DE LA MOELLE

Président : M. R. GARCIN, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain CAZAC

Né le 19 Novembre 1931, à Porto Novo (Dahomey)

Présentée et soutenue publiquement le 27 juin 1963

LE SYNDROME DE L'ARTÈRE DU RENFLEMENT LOMBAIRE DE LA MOELLE

Président : M. R. GARCIN, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152008_0011

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) .. .. REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) .. .. SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :
Beaujon : LORTAT-JACOB (J.-L.) — *Cochin* : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — *Hôtel-Dieu* : PATEL (J.) — *Pitié* : CORDIER (G.) — *Saint-Antoine* : GOSSET (J.) — *Salpêtrière* : SICARD (A.) — *Tenon* : OLIVIER (Cl.).
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades) .. .. FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin) MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) .. GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) .. MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) .. .. DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) .. LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) .. .. HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis) DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) .. .. DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) .. .. HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) .. .. .. MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :
Boucicaut : MILLIEZ (P.) — *Broussais* : LENÈGRE (J.) — *Cochin* : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — *Hôtel-Dieu* : BARIÉTY (M.) — *Lariboisière* : SÈZE (S. DE) — *Pitié* : DREYFUS (G.) — *Saint-Antoine* : KOURILSKY (R.).
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) .. DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) .. .. GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. .. DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) .. .. DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) .. .. GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :
Baudelocque : LACOMME (M.) — *Foch* (Suresnes) : MERGER (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) .. .. .. RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . .. AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) .. .. LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) .. .. BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié) .. .. DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) .. ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique .. .. GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale .. .. DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales .. .. POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker) .. .. COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine .. .. BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.), *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jerome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mme Corre-Hurst (L.); Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.), *pr. s. ch.* ; Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neurologie : M. Lapresle (J.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Levy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Lévèque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.), *pr. s. ch.* ; Durand (J.); Girard *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.).

Psychiatrie : M. Pichot (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Rhumatologie : M. Delbarre (F.).
pr. s. ch.

Stomatologie :
MM. Cernea (P.); Mme Chaput (A.), *m. c. agr.* ; M. Grellet (M.).

Thérapeutique :
MM. Chassagne (P.); Marche (J.).

Urologie :
MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : Verne (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale :
MM. Grasset (J.); Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. Desvignes (P.); Offret (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. Hauduroy (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. Rudler (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. Lena (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle Chaintreuil (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)

Bibliothécaire . . . . . Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GARCIN

Professeur de Clinique Neurologique

Médecin de la Salpêtrière

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Hommage respectueux.

A MON MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR Paul COSSA

Médecin Chef du Service de Neuropsychiatrie

du Centre Hospitalier de NICE

sous la direction de qui j'ai fait cet ouvrage; et je le remercie d'avoir bien voulu me confier ce travail sur un sujet qui lui tient particulièrement à coeur.

Qu'il sache que je lui dois beaucoup et qu'il reçoive le témoignage de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

dont j'ai été l'Externe

Monsieur le Professeur AMELINE

Monsieur le Docteur ISRAEL

Monsieur le Professeur POILLEUX

Monsieur le Docteur UHRY

Monsieur le Docteur VIGNALOU

A LA MEMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR J. GUILLAUME

dont j'ai été l'Interne huit mois.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CREMIEUX

Je le remercie de son remarquable enseignement et de sa grande bonté.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDOURESQUE

A MESSIEURS J. ALLIEZ
et J. ROGER

Chargés de cours à la Faculté pour la compétence et la bienveillance avec laquelle ils me préparent au C.E.S. de Neuro-Psychiatrie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPLAY

Neuro-Chirurgien des Hôpitaux de NICE

En qui j'ai trouvé une bienveillante compréhension et un enseignement plein de bon sens.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. DARCOURT

Pour sa gentillesse et sa compétence.

AU DOCTEUR E. MARTIN

Anatomopathologiste des Hôpitaux

Grâce auquel nous avons eu une étude complète de notre cas vérifié.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

en particulier B. GAGNIERE

et J. LAVAGNA

Qui partagent le même service

que nous.

LE SYNDROME DE L'ARTERE DU RENFLEMENT LOMBAIRE

DE LA MOELLE

A la lumière des multiples travaux de ces dernières décades, les lésions ischémiques médullaires semblent moins exceptionnelles qu'il n'apparut aux auteurs classiques.

Les nombreuses études concernant les conditions anatomiques et physiologiques de la circulation médullaire, en précisant le caractère régional et non segmentaire de celle-ci, ont permis de mieux comprendre les myélomalacies par ischémie médullaire.

C'est ainsi que toute la partie terminale de la moelle, c'est à dire le renflement dorso-lombaire et le cône terminal, est vascularisé par une seule artère.

C'est le syndrôme lié à la souffrance de cette artère du renflement lombaire que nous allons essayer de déliniter, en cherchant à préciser ses caractères cliniques, ses lésions anatomiques, les circonstances étiologiques dans lesquelles il survient.

*

* *

H I S T O R I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-

La connaissance du ramollissement médullaire d'origine ischémique est de date relativement récente.

En effet, si dans la seconde moitié du XIXème Siècle, on commença à évoquer ce mécanisme devant certaines myélomalacies, celui-ci fut vite oublié au profit du processus infectieux; et longtemps l'inflammation résuma toute la pathologie médullaire.

Or, nombre de myélites aigues évoquées autrefois en présence d'un accident médullaire aigu apparaissent aujourd'hui être des ramollissements médullaires.

C'est ainsi que la myélite nécrotique de "FOIX et ALAJOUANINE" est considérée par de nombreux auteurs comme traduisant en réalité la thrombose de malformations vasculaires.

Pourtant dès avant 1880, certains physiologistes avaient réalisé expérimentalement la nécrose de la moelle.

Rappelons l'expérience de STENON qui provoque une paraplégie des membres postérieurs chez l'animal par la compression et la ligature de l'aorte au niveau des artères rénales; et aussi l'expérience de FLOURENS provoquant une paraplégie en injectant dans l'aorte de la poudre de Lycopode.

Malgré ces données physiologiques précises, la myélomalacie d'origine ischémique demeure longtemps méconnue.

"VULPIAN" disait alors :

" Si l'oblitération artérielle était de telle sorte que la circulation fut interrompue dans le renflement dorso-lombaire, on observerait évidemment les mêmes phénomènes que dans les expériences précédentes, mais il faudrait pour cela que l'obstruction artérielle fut brusque.

Comment supposer, en effet, que les diverses branches spinales des dernières artères intercostales et des premières lombaires se trouvent oblitérées en même temps et tout d'un même coup ? ".

Tel est, en effet, le deuxième fait, qui vint retarder l'individualisation du ramollissement ischémique de la moelle.

Malgré les travaux, déjà anciens, d'ADAMKIEWICZ (1882) et de KADYI (1889) sur la vascularisation de la moelle longtemps fut conservée dans les esprits, la notion d'une vascularisation segmentaire de la moelle.

Néanmoins lorsque fut mieux connu le ramollissement cérébral, certains auteurs de la fin du siècle dernier firent le procès de la myélite au profit du ramollissement médullaire, d'origine ischémique.

La plupart de ces rapports semblent consécutifs à un processus embolique. Tel est le cas de l'observation de MARCHANT, cité par TITZEN; tel est aussi le cas de l'observation de TUCHWEL, dès 1887, concernant un garçon de 14 ans, atteint d'une affection

cardiaque où l'on trouvait à l'autopsie un ramollissement médullaire et un ramollissement cérébral.
En 1876, LEYDEN rapporte ses deux observations.

Au début de ce siècle, les recherches s'orientèrent essentiellement vers la mise en évidence d'un processus de sclérose des vaisseaux intramédullaires avec le travail de DEMANGE sur la "SCLEROSE MEDULLAIRE D'ORIGINE VASCULAIRE".

Aujourd'hui que l'on sait la rareté des lésions d'artériosclérose des vaisseaux intramédullaires, on conçoit que cette nouvelle direction suivie par les chercheurs ne fit que retarder la solution du problème. Et J. LHERMITTE, dans sa thèse sur les paraplégies du vieillard, signale qu'il ne connaît, à cette date (1908) aucune observation probante de ramollissement médullaire d'origine athéromateuse.

C'est ainsi, qu'en France, bien que SOTTAS ait montré le rôle d'un processus vasculaire et de l'artérite dans la myélite syphilitique, tous les syndrômes médullaires furent considérés comme des myélites.

Par contre, à l'étranger, à la suite de l'observation de PREOBRAJINSKY (1904) concernant une occlusion de l'artère spinale antérieure, d'étiologie probablement syphilitique, plusieurs cas deramollissement syphilitique, dont celui de SPILLER en 1909, furent signalés.

En fait, le pas le plus important dans l'étude des myélomalacies, d'origine ischémique, fut franchi grâce aux nombreuses études anatomiques et physiologiques faites à la

suite de TANON (1908), par TUREEN, HERREN et ALEXANDER (1938), FALZIO (1938), BOLTON (1939), SUH et ALEXANDER (1939), ZULCH (1954), LAZORTHES (1957), CORBIN (1960) et enfin SARTESCHI et GIANNINI en 1961.

Ainsi une meilleure connaissance anatomique incita un regain d'intérêt pour les myélomalacies d'origine ischémique. A la suite de la thèse de ULLMAN (1938), de nombreux travaux se sont attachés à préciser la sémiologie clinique et les causes de ces lésions.

Et ce n'est qu'au cours de ces dernières années que l'on est arrivé à individualiser le syndrôme de l'artère du renflement lombaire.

Il semble bien que le retard apporté à la description de ce syndrôme de l'artère du renflement lombaire soit dû à deux raisons :

1) au fait que la survie prolongée des malades présentant un tel syndrôme rend extrêmement rare les vérifications anatomiques. PETERMAN, YOSS et CORBIN ont été les premiers à souligner ce fait.

2) la deuxième raison de ce retard réside dans la description erronée par ADAMKIEWCZ, reprise par KADYI et TANON, concernant la grande artère radiculaire antérieure (arteria radicularis anterior magna).

Pour ces auteurs, la grande radiculaire avait en effet une distribution à territoire exclusivement antérieur.

C'est en 1957 que LAZORTHES a montré que l'artère d'ADAMKIEWICZ irriguait la totalité du renflement lombaire.

Dès lors il devenait logique de rechercher le syndrôme de l'artère du renflement lombaire. D'autant plus logique, que la confiance que l'on avait dans la valeur des anastomoses de niveau à niveau, jusqu'à ces dernières années, s'est avérée également erronée.

Avant cette date, le syndrôme de l'artère spinale antérieure, décrit par PREOBRAJINSKY, confirmé par SPILLER, avait fait l'objet des travaux de STEEGMAN, de PETERMAN, YOSS et CORBIN de HENNEAUX, de DHAENE et BUKER.

Néanmoins, la plupart de ces travaux concernaient, avant tout, le renflement cervical ou la région dorsale, et les cas se rapportant à la région qui nous intéresse sont extrêmement rares.

SARTESCHI et GIANNINI, dans leur ouvrage, ont analysé les différentes observations de la littérature jusqu'en 1960. Ainsi ils ont noté qu'en cas de localisation au renflement lombaire on observait, en général, une paraplégie flasque, avec anesthésie thermoalgésique, troubles sphinctériens, anomalies variables du L.C.R.

Les auteurs ont remarqué, en particulier, qu'à ce niveau, il n'était pas signalé de syndrôme de BROWN-SEQUARD. Ce syndrôme ne se trouvant qu'au niveau de la région dorsale où la distribution alternante, en échelle, de l'artère spinale antérieure est particulièrement nette.

Avant 1957, rappelons encore les cas expérimentaux ou accidentels (chirurgie aortique) d'occlusion de l'artère spinale antérieure.

L'occlusion expérimentale de l'artère spinale antérieure par électro-coagulation fut réalisée par YOSS sur le singe.

A partir de 1957, à la suite de la description anatomique de LAZORTHES, notre Maître Paul COSSA s'est mis (suivant le titre de deux de ses publications) à la recherche du syndrôme de l'artère du renflement lombaire.

En 1958-59, il a publié deux cas dont un avec vérification opératoire, mais sans vérification nécropsique. Peu de temps après, paraissait le mémoire de Messieurs R. GARCIN, S. GODLENSKI, C. LAPRESLE et M. FARDEAU (1959), qui comportait une description anatomique complète des lésions malaciques du renflement lombaire.

En 1962, Paul COSSA, avec Etienne MARTIN, Jean DUPLAY, Guy DARCOURT et nous-mêmes, a pu décrire un cas anatomo-clinique complet et mettre en évidence, sur le tronc de l'artère du renflement lombaire, des lésions d'anévrysme disséquant, avec thrombose complète. Il a rapporté cette observation avec six autres, purement cliniques (dont quatre nouvelles), à la réunion neurologique de 1962, consacrée à la pathologie vasculaire de la moelle.

C'est l'exposé de ces sept observations qui fait le fond de la présente thèse. Nous les joignons aux autres observations publiées et d'abord à celles de Monsieur GARCIN et de ses Collaborateurs, pour tenter d'esquisser la description anatomo-clinique du syndrôme de l'artère du renflement lombaire.

*

* *

ETUDE ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION DU

RENFLEMENT DORSO-LOMBAIRE

GENERALITES ET DESCRIPTION CLASSIQUE - RAPPEL HISTORIQUE

Comme nous l'avons déjà dit, la vascularisation de la moelle a un caractère essentiellement régional où chacun des territoires n'est pas seulement une unité anatomique, mais aussi une unité fonctionnelle.

Il en résulte que l'irrigation médullaire varie notablement d'une région à l'autre. Et le territoire du renflement dorso-lombaire se caractérise à la fois par la richesse de sa vascularisation et par le fait que celle-ci est sous la dépendance d'une seule artère.

La désegmentation artérielle est déjà achevée vers le quatrième mois de la vie foetale. Néanmoins, la persistance, chez l'adulte, d'artères étagées accompagnant les 31 paires de nerfs rachidiens, et se divisant en artères radiculaires antérieures et postérieures, fit longtemps croire au caractère segmentaire de la vascularisation médullaire.

Malgré les travaux déjà anciens d'ADAMKIEWICZ, de KADYI, de TANON, la plupart des traités classiques laissent entendre que les 62 artères qui arrivent avec les 31 paires de nerfs rachidiens ont un rôle identique et participent également à la vascularisation de la moelle.

D'après ces traités, la vascularisation de la moelle est donc assurée par trois grands courants artériels verticaux, dans lesquels viennent se jeter à chaque étage segmentaire les artères radiculaires antérieures et postérieures.

Dans l'artère spinale antérieure, cheminant dans le sillon médian antérieur, vont se jeter les artères radiculaires antérieures.

Aux deux courants postéro-latéraux, situés sur les sillons collatéraux postérieurs, vont participer les artères radiculaires postérieures.

- ADAMKIEWICZ (1882) fut le premier à signaler l'importance des artères spinales étagées. En particulier, il fut le premier à remarquer la grande artère radiculaire antérieure, notant qu'elle se prolongeait jusqu'au filum terminal.

- KADYI (1888) remarqua que huit artères tout au plus participaient à la vascularisation de la moelle, la plus importante étant celle de la portion lombaire supérieure d'ADAMKIEWICZ.

- TANON (1907) confirma ces faits et chercha à préciser le territoire des artères spinales en les injectant séparément.

Ainsi il classa les artères radiculaires dorsales et lombaires en trois catégories :

- artères grêles, exclusivement radiculaires,

- artères moyennes radiculo-piemériennes,

- artères principales radiculo-médullaires que l'on voit surtout au niveau des renflements cervical et lombaire, dont la principale est l'artère d'ADAMKIEWICZ.

Ce sont les travaux contemporains de LAZORTHES, lequel eut le mérite de préconiser une méthode d'exploration angiographique post-mortem particulièrement fructueuse, puis ceux de CORBIN, de SARTESCHI et GIANNINI qui apportèrent les dernières précisions sur l'anatomie et la physiologie de la vascularisation de la moelle.

DESCRIPTION DE LA VASCULARISATION DE LA MOELLE

I - VAISSEAUX EXTRA-MEDULLAIRES

Nous avons adopté la description de LAZORTHES qui nous semble correspondre le mieux aux faits cliniques que nous avons relevés; mais nous signalerons en même temps les points de divergence en ce qui concerne cette description du réseau artériel extra-médullaire avec celle qui a été faite par d'autres auteurs en particulier CORBIN.

Avec LAZORTHES, nous distinguerons trois grandes voies artérielles extra-médullaires, correspondant à trois grands territoires :

- Territoire artériel supérieur ou cervico-dorsal correspondant à la moelle cervicale et aux deux ou trois premiers segments dorsaux, richement vascularisé .

- Territoire artériel intermédiaire ou dorsal moyen correspondant aux 4°, 5°, 6°, 7°, 8° segments dorsaux où les apports vasculaires sont rares et grêles.

- Enfin un territoire artériel inférieur ou dorso-lombaire, constitué par les trois ou quatre derniers segments dorsaux et le renflement lombaire.

Sa vascularisation est aussi riche que celle du renflement cervical, mais elle ne dépend que d'une seule artère, venue de la branche dorso-spinale, d'une des dernières artères intercostales ou des premières artères lombaires qui naissent de l'aorte thoraco-abdominale.

On sait en effet, que chaque artère intercostale ou lombaire de chaque côté donne un rameau dorso-spinal.

Ce rameau se divise en deux branches : une dorsale et une spinale.

- la branche dorsale vascularise les muscles de la gouttière, la vertèbre et la dure-mère;

- tandis que la branche spinale s'engage dans le trou de la conjugaison où elle se divise en deux artères radiculaires.

Les artères radiculaires antérieures et postérieures se dirigent vers la moelle accompagnant les racines correspondantes. Ces artères radiculaires en général peu importantes s'épuisent rapidement sur les racines rachidiennes ou contri-

buent à la formation du réseau péri-spinal mais n'atteignent pas la moelle.

Une seule de ces branches dorso-spinales atteint un développement important, qui va constituer une artère volumineuse et constante vascularisant tout le territoire médullaire inférieur, c'est l'artère du renflement lombaire.

LAZORTHES a cru préférable cette dénomination plutôt que celle d'ADAMKIEWICZ, car il y a toujours issues de cette artère, une artère radiculaire antérieure et une artère radiculaire postérieure et non une seule artère radiculaire antérieure.

L'ARTERE DE RENFLEMENT LOMBAIRE

est généralement unique,

située le plus souvent du côté gauche (80 % des cas), accompagnant une racine dorsale inférieure, dixième, onzième ou douzième (dans 80 % des cas d'après CORBIN), ou une racine lombaire supérieure, première ou deuxième (dans 20 % des cas d'après CORBIN).

Elle atteint la moelle toujours au-dessus du renflement lombaire, s'étant divisée un peu avant en artère radiculaire antérieure et postérieure.

L'artère radiculaire postérieure, nettement plus grêle que l'antérieure, va sur la face postérieure de la moelle, s'unir aux artères spinales postérieures.

L'artère radiculaire antérieure, volumineuse, va sur la face antérieure de la moelle où elle se divise en deux artères terminales.

- Une branche ascendante, grêle, qui va aux segments dorsaux inférieurs;
- Une branche descendante, trois fois plus volumineuse et souvent sinueuse, qui vascularise le renflement lombaire et le cône terminal.

Au niveau du sommet du cône médullaire, cette artère s'anastomose aux deux artères spinales postérieures et forme une anse artérielle constante.

- Une telle afférence unique, assurant pratiquement la vascularisation de la moelle de D6 au cône terminal, est la règle pour LAZORTHES, qui estime que dans un cas sur quatre environ, l'artère du renflement lombaire est renforcée par une artère de calibre moindre situé au dessous.

- D'après CORBIN, cette afférence ne reste unique que dans 50 % des cas, et cette disposition est habituelle lorsque le vaisseau, en variété haute, accompagne le huitième, neuvième, ou dixième racine dorsale.

D'après cet auteur, deux autres types de vascularisation peuvent encore se rencontrer dans cette région :

1) Une seconde artère vient renforcer la grande radiculaire lorsqu'elle est en variété basse; c'est à dire lorsqu'elle arrive avec une racine au dessous

de D10, ce second vaisseau, toujours grêle accompagne alors la septième, huitième ou neuvième racine dorsale.

2) Une afférence lombaire, toujours faible, peut être retrouvée parfois.

Signalons à ce propos, que l'artère radiculaire de la cinquième racine lombaire ou de la première sacrée décrite par GUILLAUME, de SEZE, MAZARS et DESPROGES GOTTERON, et dont l'atteinte expliquerait certaines sciatiques paralysantes n'intervient pas, pour LAZORTHES, dans la vascularisation de la moelle.

Or, il nous semble, d'après une de nos observations purement clinique, que cette artère radiculaire puisse contribuer à la vascularisation du cône terminal.

Ainsi comprend-on certaines anesthésies à type suspendu dans le cadre du SYNDROME DE L'ARTERE DU RENFLEMENT LOMBAIRE, et aussi les troubles sphinctériens constatés au cours de l'évolution de certaines sciatiques par hernie discale.

En ce qui concerne le réseau vasculaire extra-médullaire les auteurs restent en désaccord sur un dernier point.

D'après LAZORTHES, la distinction en trois territoires artériels ne joue pas seulement pour le secteur spinal antérieur, mais pour toute la vascularisation de la moelle, bien qu'il existe plus d'artères radiculaires postérieures que d'artères radiculaires antérieures aboutissant au réseau péri-médullaire.

Pourtant nombre d'auteurs conservent une certaine

autonomie au système spinal postérieur, arguant du plus grand nombre d'artères radiculaires postérieures et de leur origine fréquemment séparée de celle des artères radiculaires antérieures.

En particulier, F. LHERMITTE et CORBIN écrivent :

I) Le système spinal postérieur se caractérise, dans toute son étendue, par l'homogénéité de sa constitution qui laisse supposer l'uniformité de son débit. Il est alimenté par une vingtaine d'artères grêles, toutes sensiblement de même calibre et également réparties, qui sont réunies par les deux artères spinales postérieures. Cette disposition laisse entrevoir que le régime circulatoire varie peu d'une région à l'autre de la moelle.

2) Le système spinal antérieur, au contraire, a pour traits dominants l'inégalité des afférences et la variabilité du débit artériel dans les différentes régions.

Une telle conception a fait rechercher, par certains, un syndrôme des artères spinales postérieures.

Il faut noter cependant, que dans la discussion des rapports du Congrès International de Juin 1962, LHERMITTE et CORBIN, tout en distinguant toujours un réseau spinal antérieur et spinal postérieur reconnaissent la prédominance des vaisseaux antérieurs et pensent que la délimitation de LAZORTHES en trois grands territoires vasculaires (cervico-dorsal, dorsal, et dorso-lombaire) doit être conservé et qu'elle est valable pour les vaisseaux antérieurs et postérieurs.

II - LE RESEAU ARTERIEL INTRA-MEDULLAIRE

Il s'oppose, d'emblée, au réseau extra-médullaire par la fixité et la simplicité de son organisation qui est, d'ailleurs, à peu près identique à tous les niveaux.

Aussi,bien que nous n'envisagions que la distribution artérielle intra-médullaire au niveau du renflement lombaire, la disposition que nous allons décrire peut être transposée aux étages sus-jacents.

LAZORTHES simplifie au maximum la description de ce réseau artériel intra-médullaire en ne distinguant que deux territoires :

- un territoire périphérique
- un territoire profond

éliminant la distinction d'un système spinal postérieur qui ferait partie, pour cet auteur, du territoire périphérique.

" Il n'y a aucune raison de séparer un territoire spinal postérieur correspondant au cordon postérieur et un périphérique correspondant au cordon antéro-latéral." (LAZORTHES).

LE TERRITOIRE PERIPHERIQUE

Les artères périphériques sont fournies par le réseau péri-médullaire ou pie-mérien (cercle périmédullaire), formé par les branches des artères radiculaires antérieures et posté-

rieures, dont la principale est la grande radiculaire de LAZORTHES.

Nous avons vu, en effet, que les autres artères radiculaires s'épuisent rapidement, soit au niveau de l'enveloppe méningée, soit même au niveau de la racine.

Ces artères périphériques, difficiles à systématiser, qu'ADAMKIEWICZ avait appelé les "VASA CORONA", tiennent sous leur dépendance la vascularisation de la presque totalité de la substance blanche et celle de la substance grise de la tête des cornes postérieures. Ce système artériel périphérique correspond donc aux grands faisceaux de conduction sensitive.

Le territoire central

Les artères centrales ou artères sulco-commissurales, toutes branches de l'artère du renflement lombaire, vascularisent au contraire la substance grise.

Ces artères parcourent d'avant en arrière, le sillon médian antérieur, abandonnant quelques collatérales au faisceau pyramidal direct.

Arrivées au fond du sillon, ces artères se distribuent au tissu nerveux selon une alternance irrégulière, mais elles ne se bifurquent pas en une branche droite et une branche gauche. Néanmoins, d'après HEEREN et ALEXANDER (1939) au niveau du renflement lombaire, les artères droites et gauches peuvent se détacher d'un tronc commun.

Et cette description est confirmée par LAZORTHES.

Quel que soit le mode de distribution, les artères centrales vont se ramifier en bouquet irriguant presque toute la substance grise et une partie de la substance blanche :

- les cornes antérieures,
- le centre et la base des cornes postérieures (colonne de CLARK)
- et la partie profonde de la substance blanche, en particulier le faisceau pyramidal direct.

Elles contrôlent donc un territoire à fonction essentiellement motrice.

Ces artères sont terminales et leur compression ou leur obstruction ont de graves conséquences.

D'après LAZORTHES il y aurait une centaine d'artères centrales dans la moelle lombo-sacrée, dont la hauteur moyenne est de 10 à 12 cms , alors qu'il y aurait environ 80 artères centrales dans la moelle cervicale, dont la hauteur moyenne est de 12 cms, et 60 artères centrales dans la moelle dorsale, dont la hauteur moyenne est de 20 cms.

C'est donc dans la moelle terminale que se trouve le régime circulatoire le plus élevé.

Le nombre total de 240 artères centrales, trouvé par LAZORTHES, est voisin des chiffres avancés par ADAMKIEWICZ, par KADYI et CHARPY.

F. LHERMITTE et CORBIN décrivent le réseau artériel intra-médullaire d'une manière un peu différente.

Ils distinguent toujours :

- un territoire spinal antérieur correspondant au territoire profond de LAZORTHES;
- un territoire périphérique recouvrant la partie superficielle de la substance blanche, qui correspond à des artérioles qui prennent naissance des artères spinales antérieures et postérieures et de leurs anastomoses.

Mais ils décrivent aussi un territoire spinal postérieur occupant, sur une coupe horizontale, une surface en coin, à base postérieure représentée par les trois-quarts dorsaux des cornes et cordons postérieurs.

En fait, la description de LAZORTHES semble plus proche de la réalité et paraît confirmée par les différents documents anatomo-cliniques connus jusqu'à ce jour, montrant la fréquence des ramollissements centro-médullaires, signalés par ZULCH.

TERMINALITE DES ARTERES

Les artères des deux territoires, central et périphérique, peuvent être considérées comme terminales. S'il n'existe pas une indépendance absolue entre les deux territoires, puisqu'un réseau capillaire les unit, les artères périphériques semblent ne fournir qu'à leur propre territoire.

ANASTOMOSES :

Nous terminerons ce chapitre d'anatomie en rappelant la précarité des anastomoses verticales avec les régions sus-jacentes.

" Ni les artères spinales antérieures, ni le réseau qui entoure la moelle sur toute sa longueur, ne constituent comme on l'a cru, une anastomose fonctionnelle ".

Rappelons l'expérience de LAZORTHES et Collaborateurs, faite sur un foetus : l'injection du produit opaque, sous pression, dans le tronc basilaire de haut en bas, après ligature des deux artères vertébrales, entraîne l'opacification du réseau artériel du renflement cervical, et pas au delà.

Si le produit opaque est retrouvé dans l'artère du renflement lombaire, c'est qu'il est passé dans tout le système artériel, car le réseau artériel périmédullaire dorsal intermédiaire n'est pas injecté.

Cette expérience montre bien l'impossibilité de suppléance verticale d'un territoire à l'autre, chez le foetus, et à plus forte raison chez l'adulte.

Au total, chacun des trois grands territoires artériels a donc son autonomie avec l'organisation qui lui est propre.

Ce qui caractérise le territoire artériel du renflement dorso-lombaire, c'est qu'il est entièrement tributaire d'une afférence primordiale sinon unique.

*

* *

ETUDE ANALYTIQUE ANATOMO - CLINIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Après avoir souligné l'originalité du mode de vascularisation de toute la moelle terminale, nous voudrions, dans cette présente thèse, tenter de préciser le tableau anatomo-clinique d'un syndrôme vasculaire de la moelle, jusqu'ici peu connu :

LE SYNDROME DE L'ARTERE DU RENFLEMENT LOMBAIRE

(Arteria radicularis anterior magna d'ADAMKIEWICZ)

Nous prendrons pour point de départ la relation d'un cas dont l'examen anatomique a pu être complet.

Nous procèderons, ensuite, par comparaison avec six autres cas de notre série, qui ont fait l'objet de publications antérieures, et différents autres cas de la littérature qui nous ont paru comme les plus probants.

I - OBSERVATION ANATOMO-CLINIQUE (P. COSSA)

OBSERVATION N° 1

Monsieur PA... Fernand, 72 ans, qui a présenté huit ans auparavant une lombo-sciatique, entre dans la maladie le 13 Novembre 1961, par des douleurs ressenties au niveau du bassin. Le 14 Novembre, au réveil pendant quelques instants, il ne peut marcher. L'après-midi de ce même jour, de nouveau

il ne peut tenir debout pendant un moment et tombe. Dans la nuit du 17 au 18 les douleurs reparaissent très vives; elles gagnent la région lombaire. Le 19 Novembre, le malade est paraplégique et se fait hospitaliser.

Le 19 Novembre, aux membres inférieurs, l'impossibilité des mouvements est totale, l'hypotonie marquée; tous les réflexes tendineux et cutanés sont abolis (cutanés plantaires, crémastériens et abdominaux); vessie et rectum sont en rétention complète; la sensibilité aux divers modes (superficielle et profonde) est seulement diminuée, avec un niveau supérieur en D XI - XII; le lendemain, l'hypoesthésie devient anesthésie avec la même limite.

Par ailleurs, le sytème nerveux est entièrement normal au-dessus de ce niveau; le tracé électroencéphalographique l'est également; il existe un aspect en bave d'escargot dans la région paramaculaire des deux yeux. Le toucher rectal ne révèle rien; aucun signe d'atteinte circulatoire des membres inférieurs.

La ponction lombaire faite le 20 Novembre montre, à l'épreuve manométrique l'absence de tout blocage. Le liquide céphalo rachidien comporte 0,35 g o/oo d'albumine et 56 éléments blancs (dont 17 % de lympho; 56 % de poly; 27 % de cellules endothéliales). Toutes les cultures sont négatives. Le 5 Décembre 0,35 d'albumine et 15 éléments (lymphocytes seulement). Malgré l'absence d'anomalies cliniques de la prostate on recherche les signes d'une métastase possible : les phosphatases acides sont à 7,8 unités Plummel seulement; mais il existe au seul

espace D 10-D II une discopathie importante et isolée, les autres espaces étant parfaitement indemnes.

Durant les trois semaines de survie le malade ne présente aucune modification du tableau neurologique.

A l'autopsie, limitée, pour des raisons indépendantes de notre volonté, au seul segment dorso-lombaire du rachis, on peut prélever en un bloc le sac dural et son contenu, après avoir sectionné l'artère au ras de la pénétration dans le canal.

Examen anatomique

1) Examen macroscopique

A l'ouverture du sac dural, on reconnaît aisément le trajet de l'artère du renflement lombaire. Celle-ci se dirige d'abord vers le haut, et, dans ce trajet elle paraît en différents points épaissie et dure. Elle se divise, au niveau du sillon antérieur de la moelle, en deux branches, une ascendante et une descendante, qui vont suivre ce sillon. L'artère spinale antérieure ainsi réalisée par ces deux branches paraît obstruée à sa partie proximale par quelques petits caillots, alors que sa partie distale est aplatie.

La portion de moelle réséquée, haute de douze centimètres, présente avant sa terminaison une zone aplatie d'avant en arrière, haute de deux centimètres et épaisse de trois millimètres, en dessous de laquelle la moelle présente un renflement de quinze millimètres de diamètre sur quinze millimètres de longueur. Toute la partie supérieure de la moelle présente une

nécrose systématisée de la substance grise, alors que toute la partie inférieure est transformée en une bouillie nécrotique incluse dans l'enveloppe méningée.

2) Examen histologique

La moelle a été prélevée à six plans différents. Il existe partout des remaniements nécrotiques dont l'extension et la systématisation sont cependant variables selon les zones.

A la partie supérieure, la nécrose est assez nettement systématisée aux cornes antérieures, sans atteindre le plan du canal épendymaire : cette nécrose déborde sur les cordons blancs immédiatement avoisinants.

Sur les coupes inférieures; cette nécrose s'étend progressivement d'abord dans la substance grise vers les cornes postérieures et ensuite à la totalité de la substance blanche : dans ces zones, il ne persiste alors qu'une bouillie plus ou moins homogène, qui commence à être infiltrée par quelques lipophages ou macrophages.

En d'autres points, cette nécrose est infiltrée par des flaques hémorragiques et par des leucocytes.

Les zones médullaires blanches ou grises qui ne sont pas totalement nécrosées sont quand même remaniées par des lésions de spongiose oedémateuse avec rétraction des éléments gliaux et neuronaux.

L'artère du renflement lombaire et sa branche de division inférieure ont été prélevées tous les cinq millimètres à partir de l'émergence dans le sac dural.

On constate que le maximum de lésions existe dès l'origine du tronc commun, il s'agit d'une véritable délamination de la média par de volumineux hématomes disséquants, récents, étendus, qui est d'abord presque totalement annulaire et qui va devenir progressivement uniquement latérale, si bien que la lumière est étouffée, puis refoulée, quasiment virtuelle sur près de 50 mm, mais sans thrombose associée.

La structure de cette artère a été étudiée par la coloration d'HOTCHKISS MAC MANUS en acide périodique, par coloration TRICHROMIQUE à l'HEMATOXILINE FERRIQUE, par coloration de la RETICULINE et des FIBRES ELASTIQUES.

On constate qu'il n'existe aucune lésion dégénérative classique, c'est à dire que l'intima est intact, qu'il n'y a pas de dépôt athéromateux et que la média ne présente aucune lésion de nécrose fibrinoïde ou de fragmentation des fibres élastiques.

Sur les prélèvements de la branche supérieure, il n'existe qu'une endartérite discrète.

Les branches de division commissurales antérieures de la branche inférieure sont souvent filiformes et ont une paroi scléreuse avec une lumière, qui par endroits, est totalement obstruée; certaines artères sont entourées par une zone de suffusion hémorragique érythro diapédétique.

FIGURE 1. — Radiographie de la colonne lombaire montrant la discopathie isolée D 10-D 11

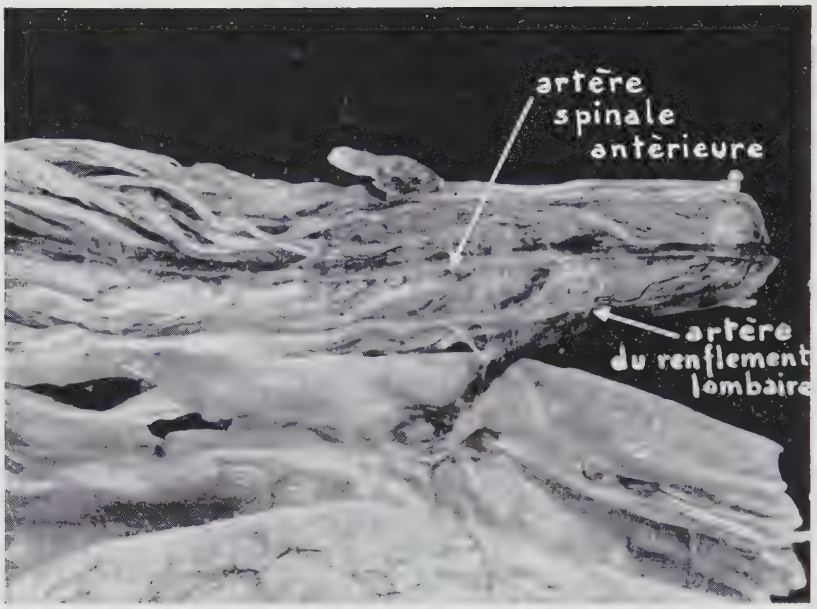

FIGURE 2. — Portion lombaire et terminale de la moelle dégagée du sac dural. Aspect de la vascularisation antérieure : l'artère du renflement lombaire pénètre dans le sac dural au point d'émergence d'une racine latérale gauche ; on voit à la partie supérieure de la résection médullaire l'origine de la branche inférieure médiane de cette artère

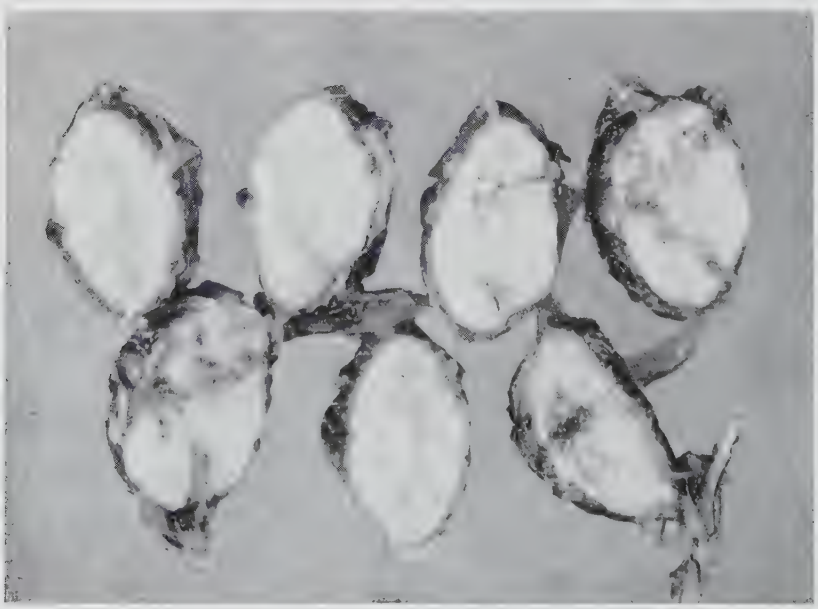

FIGURE 3. — Aspect des tranches de section montrant l'extension progressive de la nécrose plus ou moins systématisée à la substance grise

Le prélèvement le plus haut est en haut et à gauche ; le prélèvement inférieur en bas et à droite

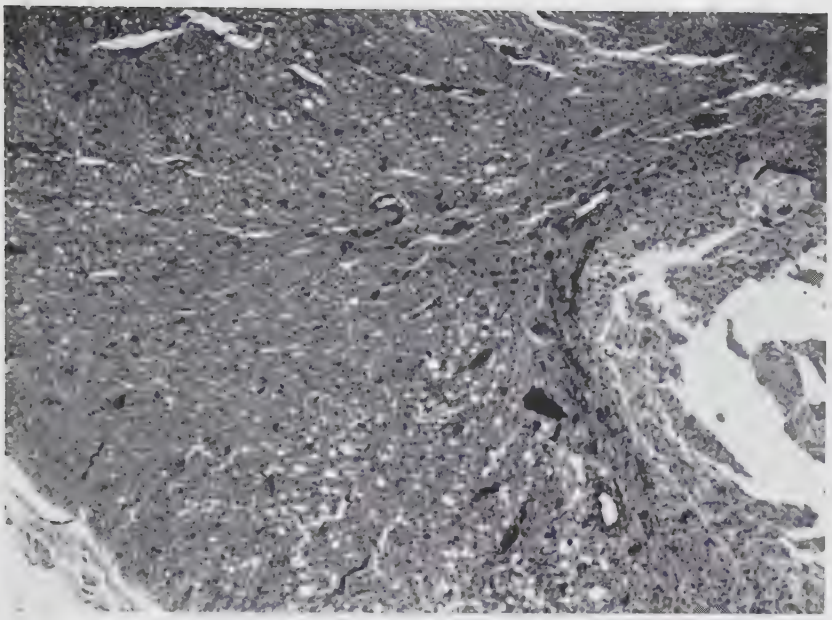

FIGURE 4. — Prélèvement fait à la partie supérieure de la moelle lombaire ; petit foyer de nécrose localisée à une corne antérieure et entourée par une hypervascularisation ; discrète spongiose du tissu médullaire non nécrosé

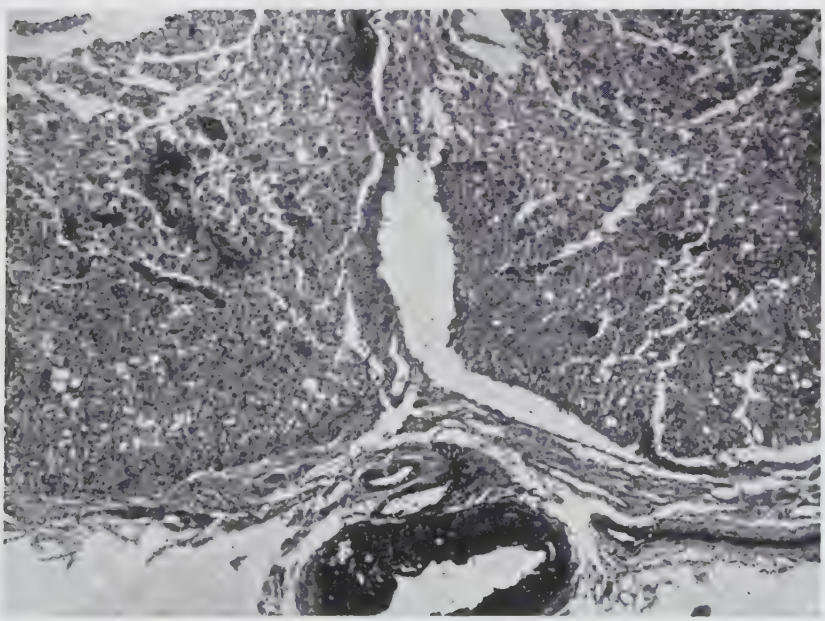

FIGURE 5. — Zone de nécrose totale dans la partie antérieure de la moelle avec présence de nombreux lipophages et artère commissurale antérieure filiforme

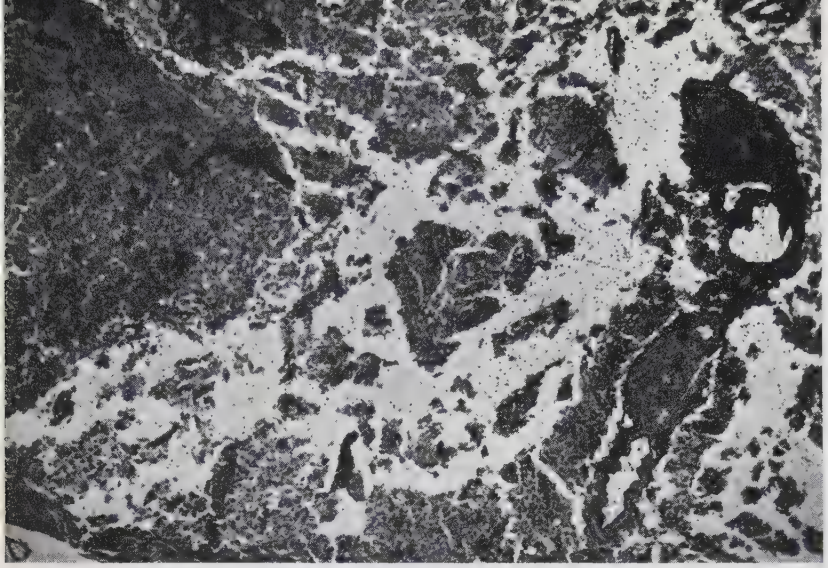

FIG. 6. — Prélèvement fait à un niveau encore plus bas. Nécrose totale de la moelle. Obstruction de l'artère commissurale antérieure avec suffusion hémorragique périphérique

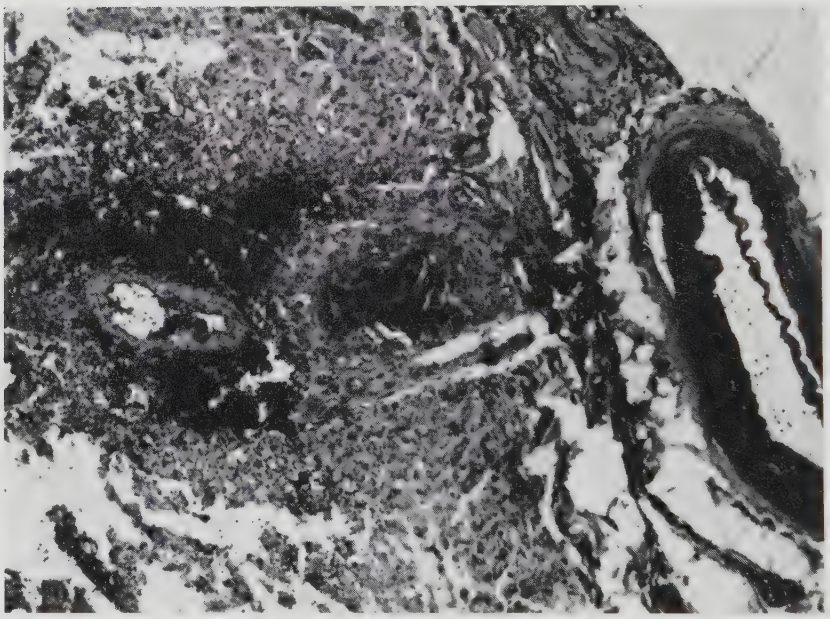

FIG. 7. — Prélèvement dans une zone de nécrose totale avec une hémorragie importante autour de l'artère commissurale antérieure

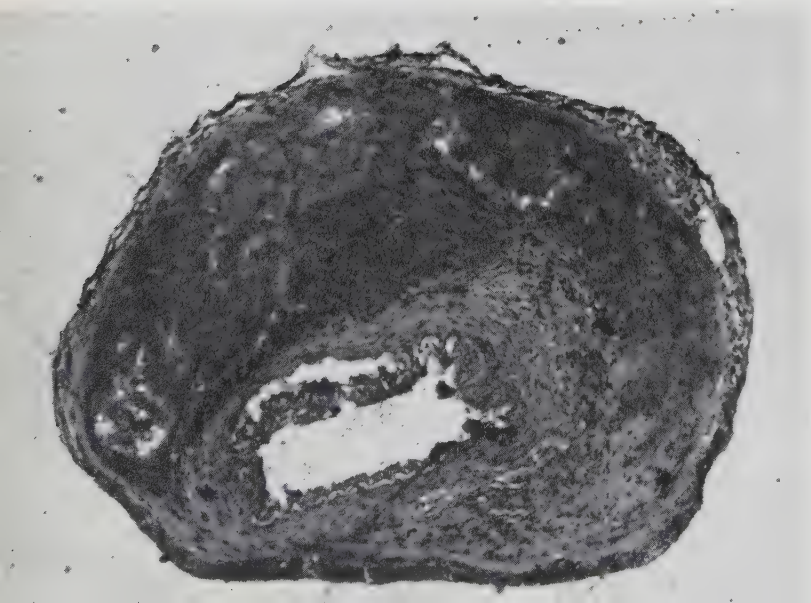

FIG. 8. — Coupe du tronc de l'artère du renflement lombaire montrant l'existence d'un volumineux anévrysme disséquant de la moitié de la circonférence refoulant et comprimant la lumière

L'ensemble de ces constatations n'interdit donc pas de penser qu'il s'agit d'une lésion par agression mécanique ou par modification des conditions de vascularisation et de nutrition de la paroi vasculaire du tronc commun.

Il s'agit donc d'une nécrose médullaire tantôt nettement systématisée à la substance grise antérieure, tantôt totale; cette nécrose peut être rattachée sans conteste à la lésion du tronc artériel principal. Un véritable anévrysme disséquant. Et à la sclérose artériolaire de ses branches de division.

Ce qui nous paraît constituer l'originalité de ce cas, c'est bien que l'artère a pu être suivie de bout en bout, depuis sa présentation dans le canal rachidien, jusqu'à sa division, et au delà, jusque dans l'intimité de la moelle; et que la lésion du tronc et des branches de ce vaisseau a pu être clairement mise en évidence. Le ramollissement du renflement lombaire dans sa totalité a pu être ainsi, pour la première fois, rapporté avec certitude à la lésion de l'artère.

Mais ce syndrôme est loin d'être univoque. On s'en convaincra aisément à la lecture des observations suivantes :

II - OBSERVATION AVEC CONTROLE OPERATOIRE (P. COSSA)

OBSERVATION N° 2

Madame M... Clémence, paysanne de 55 ans, présente depuis trois ans une paraparésie lentement progressive, avec syn-

LANE LIBRARY, STANFORD UNIV.

drôme pyramidal franc, hypertonie moyenne permettant la marche, sans aucun trouble de la sensibilité, mais avec quelques troubles sphinctériens et génitaux.

La présence d'une anomalie vertébrale constitutionnelle en D10-D11, précisée par un examen tomographique, conduit à une vérification opératoire (J. DUPLAY).

A l'ouverture de la dure-mère, la moelle ne paraît pas comprimée, mais on constate l'existence d'une artère gagnant le renflement lombaire à la surface duquel elle se bifurque, la branche inférieure est filiforme. Au dessous de cette bifurcation, la moelle a un aspect blanchâtre et aplati.

III - OBSERVATIONS PUREMENT CLINIQUES (P. COSSA)

OBSERVATION N° 3

concernant Monsieur PO... Louis, 57 ans.

Cette observation est une observation clinique avec certitude pathogénique. En effet la thrombose de l'artère du renflement lombaire chez ce malade qui, au décours d'une intervention sur l'abdomen, présente une thrombose de la bifurcation aortique avec syndrôme complet d'interruption circulatoire au niveau des membres inférieurs, est plus que vraisemblable.

Par le seul traitement médical, la circulation se rétablit. Après quelques jours il persiste seulement une monoplégie crurale droite sensitivo-motrice, flasque, à prédominance

distale avec présence à gauche d'un signe de Babinski, quelques troubles sphinctériens et génitaux.

Une radiographie révèle une discopathie pré-existante en D10-D11.

L'évolution est récessive.

Dans nos quatre autres observations, la lésion de l'artère du renflement lombaire ne peut qu'être suspectée.

Il s'agit de quatre observations purement cliniques.

OBSERVATION N° 4

Monsieur RO... Alphonse a présenté en 1914, une fracture de L 1 avec synostose D12-L2.

En 1961, il s'est plaint, pendant plusieurs mois, d'une claudication intermittente médullaire, absolument caractéristique, puis une paraplégie est apparue qui s'est complétée progressivement. Il s'agit d'une paraplégie flasque avec extension de l'orteil à gauche et troubles de la sensibilité suspendus.

Monsieur le Professeur GARCIN, qui a vu le malade à la demande de notre Maître Paul COSSA, fait observer que la conservation de la sensibilité de la plante et des réflexes achilléens, plaident en faveur d'une vascularisation associée par la radiculaire L 5.

OBSERVATION N° 5

Monsieur G... Pierre, 58 ans, lors d'un effort de redressement pour éviter une chute (son pied avait glissé dans un escalier) a ressenti une vive douleur dans la région dorsale basse. La douleur persistant, sans aucune impotence, il va faire, le mois suivant à DAX, une cure thermale.

Au cours de cette cure, il commence à marcher difficilement et en quelques semaines, apparaît une paraplégie flasque, complète, avec douleur sans troubles objectifs de la sensibilité, ni troubles sphinctériens.

A l'examen radiographique, apparaît une volumineuse discopathie en D10-D11 et D11-D12.

A noter : l'absence du blocage à l'épreuve de Q.S. et L.C.R. normal.

OBSERVATION N° 6

Monsieur PA... Marcel, 64 ans, présente des antécédents traumatiques anciens (fracture du bassin).

En deux ans, on a noté l'établissement progressif d'une paraparésie flasque à dominance distale, avec atrophie des mollets, tendance à la griffe des orteils et troubles objectifs de la sensibilité.

Radiologiquement, on constate une discopathie D10-D11.

OBSERVATION N° 7

Monsieur MA... René, 70 ans, depuis trois ans présente l'établissement graduel d'une paraparésie spastique avec trouble de la sensibilité à limite supérieure D10-D11, sans troubles sphinctériens ou génitaux.

Radiologiquement on constate une discopathie D10-D11.

Il est important dès maintenant de noter que dans chacune des quatre observations purement cliniques, nous retrouvons des lésions discales ou osseuses électivement situées à l'espace D10-D11 ou à l'espace D11-D12, exactement comme pour les observations vérifiées.

DISCUSSION

Dans ces sept cas, les constatations cliniques permettent de localiser la lésion au renflement lombaire. Mais, en raison des variations symptomatiques observées, la question se pose :

Est-ce bien toujours l'artère de ce renflement qui est en cause ?

Dans trois cas, la réponse est rigoureusement affirmative :

A) une fois parce qu'il y a eu vérification anatomique.

B) une fois parce qu'il y a eu exploration chirurgicale.

C) une fois parce que l'origine (une thrombose post-opératoire de la bifurcation aortique) ne laisse pas de place à une autre hypothèse.

Or, ces trois cas, de mécanisme indubitable, connaissant à eux seuls des variations symptomatiques aussi grandes que les autres cas observés : paraplégie flasque sensitivo-motrice globale chez le sujet anatomiquement vérifié; paraplégie spasmodique sans aucun trouble sensitif chez le malade exploré chirurgicalement; monoplégie droite sensitivo-motrice avec extension de l'orteil à gauche dans le cas lié à une thrombose de la bifurcation aortique. Le polymorphisme clinique ne permet donc pas de faire rejeter les cas non vérifiés.

Tout au contraire, nous croyons pouvoir rattacher ces cas non vérifiés au syndrôme de l'artère du renflement lombaire pour une raison très particulière. Dans les quatre cas non vérifiés, les clichés du rachis montraient au niveau de l'espace vertébral D10/D11 que traverse l'artère, une lésion certaine (discopathie trois fois - tassement traumatique de plusieurs corps vertébraux une fois).

Cette lésion était absolument isolée : elle ne se retrouvait ni aux espaces sus-jacents, ni aux espaces sous-jacents : or, cette lésion nous la retrouvons au même point au même espace, aussi isolément, dans les deux cas qui ont fait l'objet d'une vérification.

discopathie nette dans le cas N° 1 (vérification d'autopsie), anomalie congénitale dans le cas N° 2 (vérification opératoire).

Tout se passe donc comme si pour que se réalise un syndrome vasculaire du renflement lombaire une lésion discale ou osseuse située aux espaces D10-D11 ou D12, était une condition constante, sinon suffisante.

IV - RESUMES DES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE QU'IL NOUS A PARU INTERESSANT DE RETENIR

OBSERVATION N° 8

Cas de Mme L... 66 ans, étudié dans le mémoire de DHAENE et rapporté dans l'article du Professeur GARCIN et Collaborateurs, de la Revue Neurologique de 1959, N° 100.

La paraplégie s'installe brutalement, sans douleur. Le lendemain il existe des douleurs à la face antérieure de la cuisse, des troubles sphinctériens; on note, à l'examen, une paraplégie flasque à prédominance distale, une aréflexie tendineuse des membres inférieurs, à l'exception du rotulien droit qui est faible; une hypoesthésie superficielle en selle, remontant à L4-L5, portant surtout sur le chaud et le froid; des réflexes cutanés plantaires indifférents. Le L.C.R. est normal. A la radiographie : sorte calcifiée arthrose rachidienne dorso-lombaire. Arrêt du lipiodol en D12-L1.

L'intervention exploratrice a montré une hyperhémie du cône terminal, une arachnoïdite de la queue de cheval.

Par la suite, il n'y a pas d'amélioration post-opératoire, mais au contraire apparition d'escarres.

Le décès survient brutalement cinq semaines après, par collapsus.

A l'autopsie, il existe un ramollissement lombo-sacré dans le territoire de la spinale antérieure en haut (où il est presque limité à la substance grise) mais détruisant presque complètement la moelle sacrée.

La grande artère radiculaire lombaire, vraisemblablement intéressée ici latéralement, par l'arthrose rachidienne irriguait en bas jusqu'à la moelle sacrée.

OBSERVATION N° 9

Mme K... 67 ans. Observation 5 du rapport du Professeur GARCIN à la Réunion Neurologique Internationale de Juin 1962.

Cette malade, deux mois après un traumatisme de la région dorsale gauche, ayant occasionné des douleurs pendant six semaines, présente brutalement une douleur dans la région dorsale basse (ayant duré quatre jours) puis il apparaît rapidement une impotence des membres inférieurs.

On constate alors :

- une paraplégie complète avec aréflexie des membres inférieurs, cutanés plantaires indifférents, le signe de Babinski n'apparaissant que quinze jours après le début.

- une anesthésie remontant jusqu'au niveau de D7, surmontée à droite, d'une bande d'hyperesthésie (anesthésie au chaud, froid, piqure, tact, mais le sens de position des orteils est normal).

La ponction lombaire ayant montré un liquide hémorragique on pense alors à une hématomyélie.

Le décès survient neuf mois plus tard, sans amélioration de la paraplégie, les troubles sensitifs s'étant abaissés de D7 à D9.

A l'autopsie :

ramollissement total de la moelle, intéressant les régions dorsales basse et lombaire. Fait remarquable : la région sacrée est relativement épargnée.

Il semble qu'une artère radiculaire sous-jacente à la grande artère radiculaire, et peut être même celle décrite par DESPROGES-GOTTERON ait suffi à alimenter la partie terminale de la moelle.

OBSERVATION N° 10

M. B... 67 ans. Observation 6 du rapport du Professeur GARCIN, à la Réunion Neurologique Internationale de Juin 1962, qui figure aussi dans le mémoire de DHAENE .

Ce malade, qui depuis une dizaine d'années, se plaignait de fourmillements dans les jambes, brusquement, sans douleurs, en faisant un effort, présente un malaise, puis un dérobement de la jambe gauche, suivi en quelques minutes d'une paraplégie flasque totale avec aréflexie tendineuse des membres inférieurs. Celle-ci s'accompagne d'une anesthésie à tous les modes, remontant à D 12, avec une bande d'hyperesthésie sus-jacente; rétention d'urine et escarres fessières. Le L.C.R. est xanthochromique avec des hématies.

Chez ce vasculaire de longue date, aux artères dures, avec une hypertension modérée, la mort survient brusquement cinq semaines après l'ictus médullaire.

A l'autopsie, on trouve :

- une plaque d'athérome fraiche au dessus de la bifurcation aortique.

- une nécrose médullaire débutant en D 9, dans la partie postérieure des cordons latéraux et dans la zone marginale du cordon postérieur.

- en D XI nécrose avec cavitation de la partie antérieure du cordon postérieur, au dessous de L 3 liquéfaction totale.

OBSERVATION N° 11

M. B... 55 ans. Observation du rapport du Professeur GARCIN, à la Réunion Neurologique Internationale de Juin 1962.

Cet homme, hypertendu de longue date, ayant subi cinq ans auparavant une sympathectomie lombaire, mais gardant une tension artérielle à 23, présente un premier épisode discret, avec parésie du membre inférieur gauche, puis brusquement, un an après, une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux du membre inférieur gauche; anesthésie périnéale en selle; rétention d'urine. L'examen du L.C.R. a montré une réaction albumino-cytologique (A : 0,88 - EL : 12 lymphos).

Evolution :

- les troubles sensitifs régressent en trois jours,
- les troubles sphinctériens en une semaine,
- la paraplégie reste flasque, mais diminuant d'intensité.

La marche est possible trois mois plus tard mais le malade meurt subitement au bout de cinq mois.

A l'autopsie :

- Hémopéricarde, traces d'infarctus ancien sur le V.D. Anévrysme disséquant de l'aorte abdominale, fissuré, organisé.

- L'examen de la moelle montre une nécrose des cordons antérieurs avec maxima dans la région lombaire. La même atteinte est retrouvée moins accentuée, dans les régions sacrées et dorsale basse. Lésions presque exclusivement situées dans la substance grise.

Il faut souligner ici le rôle très vraisemblable, dans l'éclosion de la paraplégie, joué par la brusque déplétion sanguine, causée par la fissuration de l'aorte abdominale.

La topographie du ramollissement laisse bien supposer une ischémie dans le territoire de la grande artère radiculaire, car il s'étend de la région dorsale basse jusqu'à la région sacrée.

OBSERVATION N° 12

M. D..., observation 2 de l'article du Professeur GARCIN et Collaborateurs, de la Revue Neurologique de 1959, N° 100.

L'installation du syndrome a été ici très progressive, précédée pendant deux ans d'une claudication intermittente médullaire.

Six mois avant l'hospitalisation, il apparaît une anesthésie du membre inférieur droit avec difficultés motrices dans le membre inférieur gauche.

Un mois avant l'hospitalisation, l'aggravation est subite avec apparition de paresthésies du membre inférieur gauche et impotence du membre inférieur droit. Troubles sphinctériens.

L'examen à l'entrée montre :

- une paraplégie flasque
- une anesthésie à niveau supérieur en D 10
- un signe de Babinski bilatéral

- des cutanés abdominaux inférieurs abolis
- une rétention d'urine .

Fait important : on note dans les antécédents un lumbago d'effort en 1944, et les radiographies du rachis montrent une arthrose importante avec des ostéophytes en D7-D8, D8-D9, D9-D10.

L'examen du L.C.R. est normal. Il n'y a pas de blocage à l'épreuve de Q.S.

L'intervention (Dr. CARON) montre une moelle de calibre normal et de coloration normale, mais une saillie discale en D10.

Par la suite, la récupération motrice est discrète avec évolution vers la spasmodicité.

Il s'agit donc, très probablement, de troubles médullaires de mécanisme vasculaire, installés par à-coups successifs.

OBSERVATION N° 13

Mme D... 66 ans, observation 3 de l'article du Professeur GARCIN et Collaborateurs, de la Revue Neurologique de 1959 - N° 100.

Cette malade présente brusquement des fourmillements des membres inférieurs, puis une lourdeur des membres inférieurs. Le lendemain, apparaît une impotence complète des membres inférieurs, avec rétention d'urine et constipation.

A l'examen, au bout de 48 heures, on note :

- des troubles sensitifs objectifs
  . une bande d'hypoesthésie en L1.
  . hypoesthésie thermique des segments sacrés
  . une bande d'hyperesthésie de la face antérieure des cuisses.

L'examen du L.C.R. est normal. L'épreuve de Q.S. aussi.

Par contre, les radiographies du rachis montrent une disarthrose en D8-D9, D9-D10. Le lipiodol montre un arrêt en D10.

L'évolution se fait vers la régression rapide des troubles moteurs et au bout d'un mois la station debout est possible, la marche au bout de six mois.

OBSERVATION N° 14

Mme P... 55 ans, observation 4 de l'article du Professeur GARCIN et Collaborateurs, de la Revue Neurologique de 1959, N° 100.

Cette malade, qui présente un passé de lombalgies récidivantes, apparues pour la première fois à 25 ans, présente brusquement une douleur lombaire basse qui s'atténue en même temps qu'apparaissent des troubles moteurs, surtout au niveau du membre inférieur gauche. Le lendemain, après la réapparition de la douleur pendant une dizaine de minutes, avec irradiations sciatiques, s'installe une paraplégie flasque.

Chez cette malade, hospitalisée cinq jours après le début, l'examen montre :

- une paraplégie flasque complète avec abolition des réflexes ostéotendineux, cutanés plantaires indifférents.
- anesthésie dans tous les territoires sacrés et au niveau de L5. Une hypoesthésie au niveau de L3-L4.
- une incontinence des urines et des matières.

La radiographie du rachis montre un pincement L5-S1 et une discarthrose importante D8-D9 et D9-D10.

L'examen du L.C.R. montre : 0,2 élément, mais 0,65 g/litre d'albumine.

L'épreuve du Q.S. est normale, mais la myélographie lipiodolée montre un arrêt au niveau de D10.

Il semble donc bien, au total, que chez cette malade il y ait eu une atteinte de l'artère du renflement lombaire, surajoutée à des troubles circulatoires plus anciens, sans doute dans le territoire de l'artère radiculaire L5.

(DESPROGES - GOTTERON)

OBSERVATION N° 15

Est un cas inédit de Monsieur GARCIN confié au Dr. GUILLAUME, rapporté par le Professeur GARCIN au Symposium de Bruxelles sur les ramollissements médullaires (de 1960).

Il s'agit d'un homme de 61 ans, atteint d'artérite, des membres inférieurs, de longue date, qui présente brusquement, le 5 Octobre 1958, une paraplégie flasque avec rétention d'urine et troubles sensitifs objectifs à limite supérieure nette en D12.

L'examen du L.C.R. montre une albuminorachie à 12 g par litre et 12 lymphocytes.

Les radiographies du rachis montrent une discarthrose en D12-L1. Le lipiodol un arrêt en D11-D12.

L'intervention chirurgicale montre une moelle refoulée par une saillie discale qui comprime également la racine de D12 et l'importante artère qui accompagne cette racine.

OBSERVATION N° 16

est celle d'un cas du Professeur GARCIN, opéré par MAZARS, qui a été également rapporté par le Professeur GARCIN au Symposium de Bruxelles de 1960.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, présentant dans ses antécédents des sciatiques à bascule, depuis des années, avec pincement L4-L5.

Celui-ci est adressé à Monsieur GARCIN, parce qu'il présente des troubles sphinctériens et un signe de Babinski droit.

Les radiographies du rachis montrent alors une spondylarthrose de D5 à D10.

Le L.C.R. est normal, mais le lendemain de la ponction lombaire apparaissent des troubles sensitifs au niveau des deux membres inférieurs.

Le malade désire quitter l'hôpital croyant avoir une neurobrucellose.

En ville s'installe une parésie des deux membres inférieurs, et lorsque le Professeur GARCIN revoit ce malade au bout de six semaines, celui-ci présente une parésie des deux membres inférieurs avec des troubles sensitifs à limite supérieure nette en D12.

La myélographie lipiodolée montre alors des hernies discales étagées de D10 à D5.

Une laminectomie faite par MAZARS montre, d'une part, une dilatation veineuse à la hauteur de D10, d'autre part une saillie discale à hauteur de D9-D10.

Les artères radiculaires accompagnant la racine D9 et les artères latéro-médullaires gauches sont thrombosées et réduites à un filament blanchâtre.

Deux autres cas ont encore été rapportés par le Professeur GARCIN au Symposium de Bruxelles. (Observations I7 et I8).

OBSERVATION N° 17

Il s'agit d'une femme de 66 ans, qui présente brusquement une paraplégie complète d'installation soudaine, précédée de fourmillements dans les membres inférieurs.

L'examen montre un signe de Babinski bilatéral. Les radiographies du rachis montrent des discarthroses D8-D9 et D9-D10. Il existe un arrêt du lipiodol en D10.

L'évolution se fait vers la récupération. Un mois plus tard la marche est possible; le déficit moteur est minime.

OBSERVATION N° 18

est celle d'un homme de 60 ans, qui après un effort, présente une monoplégie avec troubles de la sensibilité contro-latéraux, à niveau supérieur en D10.

Il s'agit donc d'un syndrôme de BROWN-SEQUARD.

Les radiographies du rachis montrent une discarthrose en D9.

Le rôle de cette discopathie dans le déterminisme de ces troubles est plus que probable.

OBSERVATION N° 19

concerne le cas N° 4 de l'article de FLAMENT-DURAND, BRIHAYE et PERIER.

Ramollissements symptomatiques de la moelle épinière, de la Revue ACTA NEUROLOGICA et PSYCHIATRICA BELGICA - 1961 - 61, 3.

Il s'agit d'un homme de 81 ans, porteur d'une tumeur prostatique admis à l'hôpital pour paraplégie flasque, avec anesthésie complète remontant jusqu'en D10.

Les radiographies du rachis montrent des altérations vertébrales au niveau de D9-D10. La myélographie un arrêt en DX1.

L'examen du L.C.R. montre une albuminorachie à 0,84 g par litre.

L'autopsie montre une moelle entièrement détruite au niveau du dixième segment dorsal. Au niveau du huitième segment dorsal la nécrose se localise dans les cordons latéraux et dans la partie antérieure des cordons postérieurs.

OBSERVATION N° 20

Concerne le cas N° 5 du même article de la Revue Belge de 1961, 61, N° 3.

Il s'agit d'un homme de 52 ans, traité depuis avril 1960, pour hernie discale.

En Juillet il se plaint d'une faiblesse dans les membres inférieurs et signale des paresthésies associées à des douleurs spontanées de la face externe des cuisses et des douleurs lombaires.

Trois jours après l'hospitalisation, apparait une paraplégie flasque qui se complète en quelques jours. Paraplégie qui s'accompagne d'une anesthésie thermoalgésique à niveau supérieur en D10.

Les radiographies du rachis montrent un écrasement de DX1. Le lipiodol un arrêt en DX1.

L'examen histologique montre un ramollissement centro-médullaire du segment L2.

OBSERVATION N° 21

Concerne le cas rapporté par CARROT, PECKER, LE MENN, dans la Revue Neurologique d'Octobre 1959 - tome 101 - N° 4.

Ici la compression de l'artère du renflement lombaire par un minuscule méningiome a entrainé des paraplégies à rechutes.

Le premier épisode se manifeste par une atteinte sensitivo-motrice du membre inférieur gauche, s'accompagnant de troubles sphinctériens, celle-ci ayant été précédée de fourmillements dans le membre inférieur gauche. Tout rentre dans l'ordre au bout de trois semaines.

Un an plus tard, le malade ressent brusquement, au réveil, une douleur vive, dorsale basse, exagérée par la toux, irradiant vers le pli inguinal. A nouveau apparait l'envie impérieuse d'uriner et la pollakiurie.

Huit jours plus tard, le membre inférieur gauche s'engourdit et devient faible.

Et l'examen montre alors :

- une douleur radiculaire gauche sur le trajet de L1
- une paraparésie spasmodique avec déficit plus important à gauche, mais prédominance au niveau de la racine
- un clonus bilatéral du pied
- des réflexes rotuliens vifs, polycinétiques
- un signe de Babinski gauche
- une hypoesthésie bilatérale remontant jusqu'au pli inguinal.

Les radiographies du rachis sont normales. L'épreuve de Q.S. est normale, mais l'examen du L.C.R. montre une albuminorachie à 0,68 par litre et 0,2 élément. La myélographie lipiodolée montre un petit accrochage à la partie moyenne de L1. Et cet examen aggrave la paraplégie.

L'intervention chirurgicale faite le 12 Juin 1959 montre une tumeur grosse comme un pois, située au dessous de la racine de L1 comprimant nettement la grosse artère radiculaire qui suit le bord inférieur de la racine. La portion inférieure du cône terminal, seule visible, apparaît pâle.

Dans l'histoire de ce cas tout plaide en faveur d'un processus vasculaire :

- l'installation par à-coups

- la séméiologie qui n'est pas celle d'une lésion du seul cône terminal
- l'évolution post-opératoire vers l'aggravation, puis la récupération ultérieure, mais incomplète.

OBSERVATION N° 22

Est celle d'une paraplégie partiellement régressive après intervention pour coarctation aortique chez une fillette de 12 ans.

Ce cas a été rapporté par GROSSIORT, MATHEY, GALEY, HELD, dans la Revue Neurologique de Mai 1959, Tome 100, N° 5.

La durée de clampage a été de une heure vingt. La paraplégie était constituée au décours de l'intervention.

Il s'agissait d'une paraplégie flasque, périphérique avec troubles sphinctériens et troubles de la sensibilité thermo-algésique, à niveau supérieur en L1.

La récupération a été lente, partielle, meilleure à gauche, avec persistance de troubles sensitifs.

Au total, il s'agit bien de signes évoquant une lésion centro-médullaire, dans le territoire de l'artère du renflement lombaire.

Il faut souligner la rareté de cet accident dans la chirurgie cardiaque.

OBSERVATION N° 23

Est celle d'une femme âgée de 20 ans (rapportée par GROSSIORT dans la Revue Neurologique d'Avril 1961 - N° 4 - article de GROSSIORT et HELD).

Cette malade ressent brusquement des douleurs lombaires vives avec sensation d'engourdissement des membres inférieurs, à la suite d'un effort (a voulu rattraper une caisse qu'elle avait presque lachée).

Six jours plus tard, en soulevant un colis très léger, elle ressent la même douleur puis une gêne à la marche apparait qui persiste quelques heures.

Le lendemain la même douleur survient à nouveau suivie, cette fois, de l'installation d'une paraplégie flasque avec troubles sensitifs et rétention d'urine.

L'examen du L.C.R. est normal.

La myélographie lipiodolée est normale.

Evolution : la rééducation à GARCHES amène de gros progrès qui vont permettre une marche presque normale.

OBSERVATION N° 24

Il s'agit d'une observation du même article de GROSSIORT dans la Revue Neurologique d'Avril 1961 - N° 4.

Cette malade, âgée de 60 ans, est réveillée brusquement dans la nuit par une sensation de chaleur intense dans les membres inférieurs, suivie d'une douleur lombaire.

En deux heures, s'installe une paraplégie flasque avec anesthésie et rétention d'urine.

Au bout de quelques jours, les troubles sensitifs se dissocient avec un niveau supérieur en L2.

Le L.C.R. est normal.

Quatre mois après l'entrée à GARCHES, il persiste une paraplégie très asymétrique, grave à gauche, discrète à droite, avec signe de Babinski de ce côté.

OBSERVATION N° 25

Concerne le cas N° 6 de STEEGMAN de la Revue "Neurology" de 1952, 2, N° I (article sur le syndrôme de l'artère spinale antérieure).

Il s'agit d'une fillette de 14 ans, chez qui s'installe 10 jours après une infection respiratoire, une paraplégie spasmodique avec rétention d'urine.

A l'examen on note :

- les réflexes ostéotendineux vifs
- un signe de Babinski droit, le cutané plantaire gauche étant indifférent,
- une hypoesthésie à la piqûre au dessous de DX1, y compris la selle. Diminution du toucher dans la même région.

Les radiographies du rachis sont négatives en dehors d'une fissure de la lame de L5 (traumatisme six semaines auparavant).

L'évolution est, en fait, rapidement régressive. La marche est possible le huitième jour de l'hospitalisation.

Au total :

Le syndrôme de l'artère spinale antérieure est indiscutable (en l'occurence l'artère du renflement lombaire), mais la récupération rapide fait supposer que les suppléances sont peut-être plus efficaces chez les jeunes.

OBSERVATION N° 26

Est également rapportée par STEEGMAN dans le même article que le précédent.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, présentant une syphilis ancienne découverte en 1948.

Elle est hospitalisée en Mars 1949, pour syndrôme de l'artère spinale antérieure.

Le début a été brutal par une douleur intense à type de crampe dans le membre inférieur droit, et, en moins d'une heure, l'extrémité du membre inférieur droit est complètement paralysé. Il s'y associe une rétention d'urine, une perte de contrôle du sphincter anal.

La malade est hospitalisée 25 jours après l'apparition de la douleur et l'examen montre alors :

- une abolition des réflexes abdominaux
- une paralysie partielle des membres inférieurs, à prédominance distale, plus nette à gauche
- une abolition de la sensibilité à tous les modes, sauf la sensibilité vibratoire et kinétique au-dessous de D10.
- une rétention d'urine.

L'examen du L.C.R. montre une albumine à 1,42 par litre et 7 éléments. L'épreuve de Q.S. est normale.

L'évolution se fait vers la récupération motrice lente avec passage à la spasmodicité. Les troubles sensitifs deviennent moins intenses.

Ainsi le traitement anti-syphilitique, à base de pénicilline et de bismuth, paraît efficace.

Il s'agit d'une histoire typique de syndrôme de l'artère spinale antérieure, d'étiologie syphilitique probable.

*

* *

SYNTHESE ANATOMO - CLINIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1) Lésions artérielles

1) Une étude cependant attentive de la littérature ne nous a pas permis de retrouver d'observation, comportant l'examen anatomique de toute l'artère; nous sommes donc réduits dans ce domaine à notre Observation N° 1.

Au niveau de l'artère du renflement lombaire, le maximum des lésions existe dès l'origine du tronc commun, il s'agit d'une véritable délamination de la média par de volumineux hématomes disséquants, récents, étendus, si bien que la lumière est quasiment virtuelle sur près de cinquante millimètres, mais sans thrombose associée. Sur la branche supérieure, il n'existe qu'une endartérite discrète.

Les branches de division commissurales antérieures de la branche inférieure filiformes sont obstruées par endroit par la sclérose artériolaire.

2) A défaut de vérification anatomique, dans quelques cas, les lésions artérielles ont pu être affirmées par vérification opératoire, mais elles n'ont pas été étudiées histologiquement.

C'est le cas de :

l'OBSERVATION N° 2

de notre série où le chirurgien (J. DUPLAY) a constaté l'existence d'une artère gagnant le renflement lombaire; la branche inférieure de cette artère était filiforme.

l'OBSERVATION N° 15

où lors de l'intervention J. GUILLAUME constate l'existence d'une saillie discale refoulant la moelle et comprimant la racine D12 et l'importante artère qui accompagne cette racine.

l'OBSERVATION N° 16

où une laminectomie faite par G. MAZARS montre que les artères radiculaires accompagnant D9 et latéro-médullaires gauches sont thrombosées et réduites à un filament blanchâtre.

l'OBSERVATION N° 21

où l'artère accompagnant la racine de L1 est comprimée par un minuscule méningiome.

- Enfin, au niveau de l'aorte, on retrouve :
- dans l'observation N° 8 une athéromatose importante avec calcification.
- dans l'observation N° 10 une plaque d'athérome fraiche au-dessus de la bifurcation.

- dans l'observation N° 11, un anévrysme disséquant de l'aorte abdominale, fissuré et organisé.

2) Lésions médullaires

Il existe des cas vérifiés de ramollissement total, d'autres de ramollissement subtotal ou de ramollissement centro-médullaire "en crayon", nous les rapportons ci-après.

1 - Dans notre Observation N° 1, il existe un ramollissement total du renflement dorso-lombaire et du cône terminal. A la limite supérieure du ramollissement la nécrose ne touche que la substance grise, mais au-dessous elle est totale et la moelle est réduite à l'état de purée remplissant le sac dural.

2 - Dans l'Observation N° 9, le ramollissement est total dans les régions dorsales basse et lombaire, mais la région sacrée est relativement épargnée.

3 - Dans l'Observation N° 10, le ramollissement occupe le territoire spinal postérieur de D9 à L1 et toute la moelle au-dessous de L3.

4 - Dans l'Observation N° 8, il s'agit d'un ramollissement total de la moelle sacrée à partir de S3 avec atteinte du territoire de la spinale antérieure dans la moelle lombaire.

5 - Dans l'Observation N° 11, il existe une nécrose dans le territoire de l'artère spinale antérieure n'intéressant presque exclusivement que la substance grise.

6 - Dans l'observation N° 17, la moelle est entièrement détruite au niveau du dixième segment dorsal, tandis que la nécrose se localise dans les cordons latéraux et la partie antérieure des cordons postérieurs au niveau du huitième segment dorsal.

7 - Dans l'observation N° 20, le ramollissement est centro-médullaire au niveau du deuxième segment lombaire.

Quant aux cas de ramollissement plus limités encore, ils ne se prêtent évidemment pas à une vérification anatomique puisqu'ils sont compatibles avec la vie.

3) Lésions rachidiennes

Quant aux lésions rachidiennes, dans quinze cas sur vingt six, on trouve une lésion vertébrale ou discale localisée électivement en D9-D10-D11-D12 ou L1.

Cas N° 1 : discopathie importante et isolée au seul espace D10-D11.

Cas N° 2 : anomalie vertébrale constitutionnelle au niveau de D10-D11.

Cas N° 3 : discopathie en D10-D11.

Cas N° 4 : fracture de L1 avec synostose D12-L2 .

Cas N° 5 : volumineuse discopathie en D10-D11 et D11-D12.

Cas N° 6 : discopathie D10-D11.

Cas N° 7 : discopathie D10-D11.

Cas N° 12 : saillie discale en D10 vérifiée lors de l'intervention.

Cas N° 13 : discarthrose en D8-D9, D9-D10.

Cas N° 14 : discarthrose D8-D9 et D9-D10 avec arrêt du lipiodol en D10.

Cas N° 15 : saillie discale comprimant la racine de D12 et l'artère satellite lors de l'intervention.

Cas N° 17 : discarthrose en D9-D10.

Cas N° 18 : discarthrose en D9.

Cas N° 19 : lésion vertébrale en D9-D10 chez un sujet porteur d'une tumeur prostatique.

Cas N° 20 : écrasement en D11 avec arrêt du lipiodol à ce niveau.

Mais en outre, dans deux autres cas (observations 8 et 16) on trouve des discopathies étagées).

II - CLINIQUE

Le syndrome se rencontre surtout dans la deuxième partie de la vie.

Nous comptons treize hommes pour treize femmes.

Cliniquement, si la forme totale est assez univoque, les formes parcellaires sont très variées.

1) La forme globale

Elle réalise une grande paraplégie globale, sensitivo-motrice, flasque, à niveau supérieur entre D10 et D12, avec rétention des réservoirs, comme dans les observations 1 et 10.

L'installation en est rapide ou brutale, l'évolution mortelle en quelques semaines.

2) Les formes parcellaires ou dissociées

Elles sont nombreuses, les unes d'apparence banale, les autres plus particulières :

1 - Néanmoins, il semble que l'on puisse retenir comme la plus fréquente et la plus caractéristique, la forme réalisant :
- une paraplégie flasque (cas 8, 11, 14, 15, 20, 22, 24, 26) ou flasco-spasmodique (cas 12 et 13).
- avec troubles sphinctériens, troubles objectifs de la sensibilité, touchant électivement la sensibilité thermo algésique à niveau supérieur allant de L5 à D10.

Mais il est possible d'observer en outre les formes suivantes :

2 - Une paraplégie flasque purement motrice (observations 2 et 17).

3 - Une paraplégie flasque avec troubles objectifs de la sensibilité sans troubles sphinctériens (observations 3 et 9).

4 - Une paraparésie spasmodique avec troubles de la sensibilité sans troubles sphinctériens (observation 4).

5 - Une paraparésie spasmodique avec troubles sphinctériens sans troubles objectifs de la sensibilité (observation 5) avec : - conservation des achilléens
- précession durant six mois de claudication intermittente (observation 6).

6 - Monoplégie crurale sensitivo-motrice d'un côté à prédominance distale avec extension de l'orteil de l'autre côté, troubles sphinctériens et génitaux transitoires (observation 7).

7 - Paraparésie d'installation très progressive avec troubles de la sensibilité à niveau supérieur en D12 ayant précédé les troubles moteurs de six semaines; le début ayant été marqué par des troubles sphinctériens (observation 16).

8 - Monoplégie crurale avec troubles de la sensibilité thermo algésique du côté opposé, à niveau supérieur D10. Donc syndrome de BROWN SEQUARD (observation 18).

9 - Paraparésie spasmodique ou paraplégie spasmodique, avec troubles de la sensibilité et troubles sphinctériens (observations 21 et 28).

L'installation du syndrome, dans ces formes parcellaires, peut être brutale, parfois déclenchée par un effort ou un traumatisme indirect; elle est plus souvent progressive, par à-coups. Et il faut noter la possibilité de précession, pendant quelques mois ou années par une claudication intermittente médullaire.

Le début peut être constitué par :

- un syndrome radiculaire douloureux, qui disparaît en général à la phase d'état,
- un déficit moteur isolé d'apparition progressive ou brutale,
- rarement des troubles sphinctériens (1 cas).

L'évolution :

Se fait en règle générale vers la récupération, d'ailleurs souvent incomplète.

Lorsque la mort survient elle est en général le fait d'un accident intercurrent.

III - CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Nous ne pouvons établir ces corrélations entre les lésions anatomiques et le syndrome clinique que pour les seuls cas vérifiés anatomiquement ou opératoirement.

1) Le syndrome global

réalisant une paraplégie flasque avec anesthésie à tous les modes et rétention des réservoirs, d'évolution irréversible, est observé dans trois cas (1, 10 et 19).

- Dans l'observation 1, il correspond à un ramollissement massif du renflement lombaire par anévrysme disséquant du tronc de l'artère du renflement lombaire.
- Dans l'observation 10, le ramollissement n'est total qu'à partir de L3.

L'importance des troubles de la sensibilité à niveau supérieur en D12, paraît s'expliquer par le fait que la partie supérieure du ramollissement de D9 à L1 se limite au territoire spinal postérieur.

- Dans l'observation 19, où le tableau est également global, la lésion anatomique est limitée en hauteur, du huitième au dixième segment dorsal; mais ici, toute la largeur de la moelle est nécrosée au niveau du dixième segment dorsal réalisant un véritable syndrome de section médullaire.

2) Dans quatre autres cas, le ramollissement, encore très étendu n'est pas absolument total, et les corrélations anatomo-cliniques, sont en général satisfaisantes.

- Dans l'observation 8, le syndrome clinique avec troubles de la sensibilité à niveau supérieur en L4-L5, correspond aux lésions anatomiques, le ramollissement n'étant total que dans la moelle sacrée et limité au territoire de la spinale antérieure au dessus.

- Dans l'observation 9, où toute la moelle lombaire est nécrosée, il faut noter l'absence de trouble des réactions électriques au niveau des membres inférieurs, à rapporter à la constatation de l'intégrité de la moelle sacrée, probablement grâce à l'irrigation par une artère radiculaire sous jacente.

- Dans l'observation 11, la discrétion des troubles de la sensibilité limités à la selle, correspond bien à la localisation quasi exclusive du ramollissement dans le territoire de l'artère spinale antérieure, ne touchant que la substance grise.

- Dans l'observation 20, la limitation de la nécrose à la substance grise du deuxième segment lombaire explique l'absence de troubles sphinctériens, le caractère dissocié des troubles de la sensibilité.

Quant au problème du mécanisme des syndromes localisés, c'est un point que nous envisagerons au chapitre suivant.

*

* *

ETIOLOGIE DU SYNDROME
DE L'ARTERE DU RENFLEMENT LOMBAIRE

I - Syndrome de l'Artère du Renflement Lombaire et Lésion Disco-Vertébrale

Parmi les causes susceptibles d'être responsables du syndrome que nous venons de préciser, il faut retenir au premier chef, une lésion disco-vertébrale au niveau de l'arrivée de l'artère du renflement lombaire dans le canal médullaire.

Dans les sept observations que nous rapportons, cette lésion est constamment retrouvée; elle est constamment isolée, limitée à l'espace que traverse l'artère.

Sur les dix neuf observations que nous avons relevées parmi les plus probantes de la littérature, onze fois, et notamment dans quatre observations de Monsieur le Professeur GARCIN et de ses Collaborateurs, cette lésion est présente.

Ces lésions disco-vertébrales sont donc constatées au total dix huit fois sur vingt six cas.

Ainsi, la compression de l'artère du renflement lombaire ou sa simple irritation au niveau du trou de conjugaison parait suffisante pour provoquer le syndrome.

Certes, d'autres causes peuvent le provoquer et nous les envisagerons plus loin en détail. Mais, même lorsque les autres causes jouent le rôle essentiel, la lésion disco-vertébrale est parfois retrouvée, qui joue alors peut-être un rôle adjuvant (cas 3 de notre série).

Aux dix-huit observations rapportées plus haut, nous pouvons en ajouter trois autres, moins démonstratives de FALCON et CONSTANTINESCO qui ont souligné dans une communication à la XIV° Réunion Neurologique Internationale, le rôle des altérations arthrosiques vertébrales.

OBSERVATION N° 27

Dans un premier cas, il s'agit d'une femme de 53 ans, hospitalisée pour douleurs dans le membre inférieur gauche alors qu'elle accusait depuis deux ans des paresthésies dans le membre inférieur gauche avec installation graduelle d'un léger déficit dans le membre inférieur droit.

L'examen montre :

- un syndrome pyramidal droit,
- et une anesthésie thermo-algésique du membre inférieur gauche.

Les radiographies du rachis montrent un pincement L4-L5, des becs ostéophytiques dans la région dorsale.

OBSERVATION N° 28

Dans une deuxième observation, il s'agit d'un homme de 65 ans, qui présente des douleurs lombaires, un déficit moteur des deux membres inférieurs et des troubles sphinctériens, apparus après un effort physique.

L'examen neurologique montre :

- outre le déficit moteur des deux membres inférieurs
- une anesthésie totale à partir de D12.

Les radiographies du rachis montrent une spondylose massive de la colonne dorsale.

OBSERVATION N° 29

La troisième observation est celle d'un homme de 70 ans, présentant des troubles moteurs des deux membres inférieurs, installés progressivement en quatre ans.

L'examen clinique montre :

- un syndrome pyramidal bilatéral
- une hypermétrie des deux membres inférieurs avec anesthésie vibratoire aux membres inférieurs
- et une hypoesthésie tactile à niveau supérieur en D10.

Les radiographies du rachis montrent encore ici des becs ostéophytiques massifs.

Dans ces trois cas, le syndrome neurologique peut bien relever d'une thrombose de l'artère du renflement lombaire.

Toutefois, les lésions disco-vertébrales n'y sont pas, comme dans les nôtres, électivement localisées à l'espace que traverse l'artère.

Aussi n'ont-ils pas une grande valeur démonstrative.

Par ailleurs, l'un de ces cas confirme le rôle déclenchant éventuel d'un effort physique même minime.

Comment dès lors, concevoir la rareté du syndrôme de l'artère du renflement lombaire, eu égard à la fréquence des lésions disco-vertébrales ?

Sans doute faut-il faire intervenir la variabilité de la vascularisation médullaire, jointe à la fréquence relative des artères de suppléance.

Quel est le mécanisme de l'atteinte artérielle secondairement à la lésion disco-vertébrale ? Nous l'envisagerons plus loin.

II - Syndrôme de l'Artère du Renflement Lombaire et Traumatismes indirects de l'Artère : par élongation, efforts

Nous avons déjà souligné le rôle déclenchant possible d'un effort, souvent minime dans le déterminisme du syndrôme de l'artère du renflement lombaire.

Nous retrouvons cette notion d'effort déclenchant dans un cas de notre série personnelle (observation 5) où le syndrôme s'installe après un effort de redressement pour éviter

une chute.

Ici, l'effort semble avoir favorisé la lésion de l'artère par une volumineuse discopathie D10-D11 ou D11-D12, mise en évidence radiologiquement.

Il en est de même dans l'observation N° 18 (discarthrose D9) et l'observation N° 28 (spondylose massive de la colonne dorsale).

Dans l'observation 10, où le syndrôme apparait brusquement chez un artérioscléreux à la suite d'un effort, la souffrance de l'artère du renflement lombaire déjà fragilisée par l'athérome ne fait pas de doute.

Plus discutable pourrait être le rôle de l'effort ou du traumatisme dans les observations 23 et 25, qui sont le fait de sujets jeunes (20 ans et 14 ans) ne présentant pas une affection disco-vertébrale ou artérielle susceptible d'expliquer l'apparition de ce syndrôme.

Néanmoins, le tableau clinique, l'absence de toute anomalie du L.C.R. sont, dans ces deux cas, peu en faveur d'une hématomyélie secondaire à une malformation vasculaire.

Le traumatisme indirect de l'artère du renflement lombaire reste donc l'explication la plus plausible de la survenue du syndrôme.

Cette étiologie paraît d'autant plus évocable qu'ULLMANN l'avait déjà envisagée à propos de ramollissements médullaires cervicaux, survenus également chez des sujets jeunes (un enfant de 15 ans et une femme de 31 ans).

Dans un même esprit d'analogie, on peut rappeler le rôle attribué par certains auteurs à la lésion pariétale de l'artère vertébrale au cours de son trajet cervical, dans le déterminisme de certains syndrômes vasculaires du tronc cérébral.

III - Autres Etiologies

Quant aux autres causes possibles de ce syndrôme de l'artère du renflement lombaire, nous avons relevé :

- Dans notre série personnelle, une thrombose de l'aorte, d'ailleurs associée à une discopathie D10-D11 (observation 3).

- La compression directe de l'artère du renflement lombaire par un minuscule méningiome (observation 21).

- Un anévrysme disséquant de l'aorte (observation 11).

- Une paraplégie après clampage de l'aorte d'une heure et vingt minutes.

- Un syndrôme de l'artère du renflement lombaire par artérite syphilitique.

Nous allons tâcher d'envisager plus en détail ces différentes étiologies.

1) Nous envisagerons tout d'abord le cas rapporté par CARROT, PECKER et LEMENN (observation 21) où la compression directe de l'artère par un minuscule méningiome a réalisé un mécanisme identique à celui de la compression par une hernie discale ou un bec ostéophytique.

- De même les lésions vertébrales néoplasiques d'origine métastatique pourront être responsables d'un syndrôme de l'artère du renflement lombaire par le même mécanisme.

2) La thrombose aortique ne prête guère à discussion, puisque l'extension du processus thrombosant à l'artère du renflement lombaire explique parfaitement l'apparition du syndrôme.

3) L'Anévrysme disséquant de l'aorte, paraît être une étiologie rare. SARTESCHI et GIANNINI, précisent d'ailleurs que le renflement lombaire est en général intact parce que revascularisé par l'artère du renflement lombaire.

Dans l'observation 11 où l'anévrysme disséquant de l'aorte abdominale fissuré, organisé, a été mis en évidence par l'examen anatomique, le rôle essentiel dans l'éclosion de la paraplégie semble avoir été joué par la brusque déplétion sanguine secondaire à la fissuration de l'aorte.

Néanmoins, GORDON B. THOMPSON, ayant repris à l'occasion d'un cas personnel toutes les observations de la littérature d'anévrysmes disséquants de l'aorte avec infarctus de la moelle, constate que dans trois cas sur huit, la moelle lombo-sacrée se trouve lésée.

4) En ce qui concerne le syndrôme de l'artère du renflement lombaire, complication de la chirurgie aortique, en dehors des cas rapportés par GROSSIORT, MATHEY, GALLEY et HELD (observation 22), nous retrouvons un seul cas (EISEMAN et SUMMERS 1925) limité au secteur qui nous intéresse :

- Anévrysme aortique D10-D11, interruption opératoire pendant 63 minutes sous hypothermie des artères de D9 à L1.

Le tableau clinique observé par la suite est celui d'une paraparésie flasque avec niveau supérieur en L3, évoluant vers un déficit moteur permanent.

5) Quant à l'étiologie syphilitique, elle a été la première incriminée du point de vue historique, avec le cas de PREOBRAJINSKI (1904).

L'observation 26, rapportée par STEEGMAN paraît bien être le fait d'une artérite syphilitique touchant l'artère du renflement lombaire.

Par ailleurs, le cas 7 de MARGULIS semble également répondre à une lésion identique. Ici chez un homme de 34 ans, syphilitique, se constitue rapidement, sans douleurs, une paraplégie complète. L'anesthésie est complète pour les sensibilités thermiques et douloureuses jusqu'à D7. Le malade étant mort d'accident de décubitus (escarres, surinfection), l'examen anatomique a montré l'existence d'un ramollissement dorso-lombaire.

6) Enfin, le chapitre d'étiologie serait incomplet si nous n'envisagions pas le syndrôme de l'artère du renflement lombaire entrant dans le cadre des complications de l'aortographie abdominale. En effet, les accidents médullaires qui sont d'ailleurs l'apanage de l'aortographie indirecte, sont caractérisés par des accidents paralytiques d'un ou des deux membres inférieurs, avec rétention d'urine, troubles sensitifs à niveau supérieur ne dépassant pas en général D8.

Ils vont de la simple parésie transitoire, à la paraplégie flasque totale. Ils sont accompagnés d'un état de choc.

ANTONI et LINGREN en rapportent un cas :

- paraplégie flasque,
- avec anesthésie à niveau supérieur en D12,
- lésion nécrotique de la moelle lombo-sacrée, surtout au niveau de la substance grise.

Ces auteurs attribuent cette complication médullaire à la compression de l'aorte par le billot placé sous le ventre du malade.

BOYARSKY en 1954 rapporte un cas avec :

- paraplégie flasque,
- troubles de la sensibilité à niveau supérieur D8,
- et troubles urinaires;

l'évolution se faisant vers la régression.

MAC CORMAK rapporte un cas avec paralysie et troubles de la sensibilité à niveau supérieur D8.

Citons encore :

- ROGERS,
- EDWARD,
- WERTHEIMER (3 cas dont un mortel),
- CRAWFORD (13 cas en 1957 dont 3 injections au niveau des première et deuxième vertèbres lombaires).

La réalisation expérimentale de ces accidents a été faite par HOL et SKERVEN chez le lapin en 1954.

En 1955-56, MARGULIS, TARAZI et Collaborateurs réalisent ces accidents sur le chien. Nous verrons plus loin le mécanisme de ces complications.

7) Mais il est encore une cause qu'il est logique d'évoquer comme susceptible de provoquer le syndrôme de l'artère du renflement lombaire, c'est un processus embolique.

Pourtant en dehors de quelques cas très anciens de ramollissement médullaire notés au cours d'endocardites ulcéro-végétantes, cette étiologie paraît exceptionnelle.

Il n'existe pas dans la littérature d'observation pouvant faire penser à un syndrôme de l'artère du renflement lombaire d'origine embolique.

En ce qui concerne les embolies gazeuses, le syndrôme pourrait peut-être s'observer dans le cadre de la maladie des caissons. Bien que les paraplégies par accident de décompression traduisent le plus souvent une lésion ischémique médullaire située au niveau de la zone la moins bien vascularisée (six

segments dorsaux moyens), le syndrôme de l'artère du renflement lombaire semble susceptible d'être observé après une décompression brutale.

L'observation 3 de ULLMANN concernant un aviateur en fait foi; il s'agit d'une paraplégie flasque sensitivo-motrice apparue brusquement en descendant d'avion.

Outre les troubles moteurs, il existe une anesthésie à tous les modes (profonde comprise) jusqu'à D10, et des troubles sphinctériens importants.

L'évolution ultérieure est marquée par l'absence de récupération et l'apparition d'escarres, d'une infection urinaire grave qui vont emporter le malade.

Dans ce cas où le syndrôme apparait dans sa forme complète globale, réalisant un tableau identique à celui de notre observation 1, la vérification anatomique n'a pu être réalisée.

Il est cependant permis de supposer que l'oblitération brutale de l'artère du renflement lombaire par le processus embolique, en ne permettant pas la mise en jeu des systèmes de suppléance, a réalisé un ramollissement de toute la moelle terminale.

*

* *

PATHOGENIE DU SYNDROME DE L'ARTERE DU RENFLEMENT LOMBAIRE

-:-:-:

Dans le deuxième cas, il note seulement une nécrose limitée à un segment médullaire dorsal d'une hauteur d'un centimètre environ.

Ces expériences ont été reprises avec le même matériel par ZULCH qui n'a pas obtenu des résultats aussi concluants.

II - CONFRONTATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Ainsi, la physiopathologie vasculaire de la moelle et plus précisément du renflement lombaire, repose essentiellement sur des données d'anatomie normale et pathologique, et sur l'observation clinique.

Quelques faits essentiels doivent être rappelés tout d'abord :

1) La vascularisation médullaire a un caractère régional. Chaque territoire médullaire représente une unité anatomique mais aussi une unité fonctionnelle.

2) Le réseau artériel périmédullaire qui unit les différents étages n'est pas fonctionnel.
Il n'assure pas "un apport vasculaire physiologique homogène qui annule l'inégalité de la distribution", comme le voyait les classiques (TESTUT).

3) Le renflement lombaire et le cône terminal ne sont vascularisés que par une seule artère. La région du renflement lombaire est donc une des régions les plus menacées de la moelle.

Différents points doivent être envisagés :

1) Où se trouvent les lésions artérielles ?

Dans notre cas vérifié, elles existaient sur le tronc de l'artère du renflement lombaire, sur ses branches et jusqu'aux ramifications les plus fines, dans le parenchyme nerveux. Dans d'autres cas, on les a constatées sur l'aorte thoraco-abdominale, après thrombose spontanée, après clampage lors d'une intervention de chirurgie cardiaque, ou sur les artères intercostales inférieures ou lombaires supérieures lors d'une intervention chirurgicale.

2) Quel est le mécanisme des lésions artérielles ?

a) Il y a des cas où ce mécanisme n'évoque aucune difficulté lorsque l'artère est obstruée par une thrombose dûe à l'artérite spécifique ou lorsque la thrombose se propage de l'aorte.

b) La production du syndrôme après aortographie abdominale relève, semble-t-il, de deux mécanismes :

- L'injection intra-murale du produit opaque qui va réaliser une anévrysme disséquant,
- Injection massive des artères médullaires favorisée :
  . par une anomalie de naissance des artères radiculaires naissant basses et groupées,
  . par une manoeuvre malheureuse qui, à travers la lumière aortique, amène la pointe de l'aiguille à injecter directement l'artère du renflement lombaire,

. par un excès de pression dû essentiellement à la compression manuelle, à la compression par un billot, à la thrombose totale du carrefour,

. par la position en décubitus dorsal qui favorise le reflux du produit dans la partie postérieure du corps.

Ceci expliquerait la fréquence de cet accident dans la voie indirecte.

c) Enfin, il est des cas, et ce sont sans doute les plus fréquents, où le mécanisme des lésions implique le recours à l'hypothèse : ceux où rien n'explique localement la thrombose, mais où l'on trouve une compression ou une irritation de l'artère au cours de sa traversée de l'espace inter-vertébral, par un ostéophyte ou par un disque hernié.

Comment expliquer qu'une lésion siégeant au niveau de la traversée rachidienne provoque des lésions, des thromboses artérielles éparpillées sur le tronc de l'artère et sur ses branches ?

Comment expliquer surtout que la présence de la hernie discale ou des ostéophytes entraine une lésion artérielle aussi particulière que l'anévrysme disséquant ?

Il semble évident que le seul phénomène mécanique de compression de l'artère ne peut expliquer son obstruction, à plus forte raison la thrombose isolée de telle ou telle branche. Et nous avons émis l'hypothèse qu'il s'agisse d'un de ces

mécanismes d'action à distance que REILLY a explicité dans son syndrôme d'irritation.

3) Comment les lésions artérielles entraînent-elles les lésions du parenchyme nerveux ?

Evidemment, il n'y a aucune difficulté à comprendre que l'obstruction complète du tronc de l'artère ou d'une de ses branches entraine la nécrose du territoire nerveux correspondant.

Lorsque l'oblitération n'est pas complète, elle peut entraîner une claudication intermittente de la moelle qui précèdera de plusieurs mois ou années l'apparition du syndrôme définitif et irréversible. (Rappelons que cette éventualité avait été signalée doctrinalement par TANON dans sa thèse 1907).

Mais le principe général de la production des lésions du parenchyme ne souffrant pas de difficultés, il reste à examiner un point particulier :

Pour quelle raison les lésions sont-elles si variables ?

Evidemment, la lésion totale, massive, de tout le territoire implique une obstruction complète du tronc de l'artère et l'insuffisance de toutes les suppléances.

Evidemment aussi, la dominance des lésions au territoire spinal antérieur s'explique quand on sait la distribution des artères centrales et l'impossibilité de suppléance à leur niveau.

On comprend ainsi la fréquence des lésions centro-médullaires que ZULCH a appelé "ramollissement en crayon" (rappelons que, dans notre observation N° 1 où l'oblitération du tronc de l'artère est complète, la nécrose est limitée au territoire spinal antérieur ou central dans la partie haute du ramollissement alors qu'elle est totale plus bas).

Par contre, le territoire du réseau péri-médullaire en raison des anastomoses de ce réseau est moins souvent atteint par le ramollissement. Quant au ramollissement spinal postérieur qui a été particulièrement étudié au cours des dernières années, notamment par PERIER, il semble pouvoir s'expliquer parfaitement par le jeu des anastomoses qui assurent paradoxalement, dans de rares cas, une moins bonne suppléance dans le territoire des artères spinales postérieures.

Il est, en effet, bien moins fréquent que le ramollissement du territoire central.

Il reste que la limitation des lésions à certains territoires du renflement lombaire ne s'explique pas d'emblée, lorsqu'il existe une thrombose complète du tronc de l'artère.

Que peut-on alors envisager comme explication ?

- Le fait que la lenteur du processus pathogène a permis l'établissement de suppléances, impossibles, lorsque l'obstruction est brutale;

- Le fait surtout qu'il existe (comme dans notre cas 4) une artère radiculo-médullaire supplémentaire en L5;

- Le fait que peut-être le réseau péri-médullaire puisse jouer dans certains cas, le rôle d'une véritable anastomose.

Au total, le syndrôme de l'artère du renflement lombaire semble lié essentiellement à la réduction ou à l'arrêt du débit sanguin dans le territoire d'une artère déterminée. Ceci l'oppose aux myélomalacies observées au niveau des zones frontières, région dorsale moyenne principalement, où le mécanisme responsable, essentiel, est la réduction massive et globale du débit sanguin artériel général (mécanisme dit du dernier pré).

Néanmoins, ce mécanisme peut être également invoqué pour le syndrôme de l'artère du renflement lombaire, dans les cas où l'irrigation était déjà précaire du fait de lésions vasculaires diffuses préexistantes.

*

* *

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

1 - Les travaux anatomiques de LAZORTHES en montrant que la vascularisation de la moelle avait un caractère régional, et que la totalité du renflement lombaire était, d'ordinaire, irriguée par l'artère "du renflement lombaire" (ex. radicularis anterior magna) ont permis d'entreprendre fructueusement la description du syndrôme de cette artère.

2 - La thrombose de cette artère peut être complète portant sur le tronc; elle entraîne alors un ramollissement massif du renflement lombaire qui peut transversalement dominer sur la partie centrale de la moelle (ramollissement en crayon de ZULCH). Cliniquement, cette thrombose se traduit par une grande paraplégie sensitivo-motrice, flasque, à niveau supérieur variant de D10 à D12, avec rétention des réservoirs, d'évolution irréversible, et plus ou moins rapidement mortelle (de quelques jours à plusieurs mois).

3 - La thrombose des branches se prête mal à des confrontations anatomo-cliniques, car elle ne tue pas et subit une évolution souvent régressive. Quelques constatations opératoires ont pu être faites. Mais un certain nombre de tableaux cliniques ont pu être décrits, qui dépendent de la branche artérielle obturée (compte tenu des variations normales de distri-

bution vasculaire) et de la valeur (variable) des artères de suppléance possible (notamment au niveau inférieur : existence d'une radiculo-médullaire en L5; au niveau supérieur : réseau péri-médullaire anormalement riche et perméable). Nous avons ainsi recensé neuf tableaux cliniques différents.

4 - L'étiologie et le mécanisme de ces cas ne sont pas univoques. On a pu relever les étiologies suivantes :

1) - traumatisme agissant directement sur une artère déjà fragilisée;
2) - compression de l'artère par un minuscule méningiome;
3) - thrombose propagée de l'aorte abdominale;
4) - anévrysme disséquant de l'aorte;
5) - accident au cours de l'aortographie abdominale;
6) - accident de la chirurgie aortique;
7) - artérite syphilitique;
8) - embolie gazeuse au cours de décompression;
9) - mais la cause la plus commune paraît être liée à l'existence de lésions, discales ou vertébrales, qui blessent l'artère dans la traversée de l'espace intervertébral. Ces lésions sont présentes (et isolées, limitées au seul espace intéressé) dans les sept cas rapportés dans ce travail. Nous les retrou-

vons quatorze fois sur vingt deux observations puisées dans la littérature. Au total vingt et une fois sur vingt neuf.

Cette étiologie pose une question pathogénique. Un mécanisme direct de compression ne peut expliquer la thrombose complète de l'artère, encore moins la thrombose isolée de telle ou telle branche, à plus forte raison pas une lésion aussi particulière qu'un anévrysme disséquant de l'artère. Tout se passe comme si l'irritation des éléments nerveux de l'artère par la discopathie ou le bec ostéophytique déclenchait une de ces actions à distance qu'ont explicitées les travaux de REILLY.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur GARCIN

VU, le Doyen,

M. le Professeur BINET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ADAMS (H.D.) et VAN GEERTRUYDEN (H.H.) -

Neurologic complications of Aortic Surgery.

Annal Surgery 1956, 144, Oct., 574 - 610.

ALAJOUANINE (Th.) et HORNET (Th.) -

Le ramollissement aigu de la moelle.

Rev. Neurol. 1937, 67, 400 - 407.

ANTONI (N.) et LINDGREN (E.) -

Steno's experimental in man as complication in lumbar aortography.

Acta Chirurg. Scandinavica 1949, 98, 230.

BARRE (J.A.) -

Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique.

La Médecine 1924, 5, 5, 358-360.

BECK (K.) -

Das Syndrom der Verschlusses der Vorderen Spinalarterie.

Deutsch Zeit (F.) Nerven heilkunde - 1951, 167, 3,

164 - 187.

BOYARSKY (S.) et DURHAM (N.C.) -

Paraplegia following translumbar aortography.

J. of Amer. Med. Ass. 1954, 156, 9 Oct., 6, 599 - 602.

BRAHAM (J.) et SAIA (A.) -

Neurological complications of epidural anesthesia.

Brit. Med. Journ. 1958, 2, 13, 657 - 658.

BRILAND (L.) - CHALUT (J.) - FAURE (C.) et MAINGUET (P.) -

Accidents, indications et contre indications des différentes méthodes d'aortographie abdominale.

Semaine des Hôpitaux 1960, 36, N° 46, 1652.

BRIHAYE (J.) -

Rappel anatomique de la vascularisation spinale.

Acta Neurolog. et Psych. Belgica 1961, 61, 3, 225 - 227.

CAPON (A.) -

Les régulations vasculaires dans la moelle épinière.

Acta Neurol. et Psych. Belgica 1961, 61, 3, 227 - 233.

CARROT (E.) - PECKER (J.) et LE MENN (G.) -

Paraplégie à rechutes due à la compression de l'artère du renflement lombaire par un minuscule méningiome.

Rev. Neurol. 1959, 101, 4, 584 - 586.

CHUNG (M.F.) -

Thromboses of the spinal vessels in sudden syphilit. paraplegia.

Arch. Neurol. and Psych. 1926, 16, 761.

CHUNG (M.F.) -

Etude de 34 cas de paraplégie syphilitique à développement rapide.

Arch. Derm. and Syphil. 1926, 14, 111.

CORBIN (J.L.) -

Recherches anatomiques sur la vascularisation de la moelle. Leur contribution à l'étude de l'ischémie médullaire d'origine artérielle.

Thèse Paris 1960, Masson Ed. 317 p.

COSSA (P.) - CAMUZARD (M.) et PAOLI (F.) -
A la recherche du syndrôme de l'artère du renflement lombaire.
Congrès de Psych. et de Neurol. de langue française, 1958, p. 473, Masson Ed.

COSSA (P.) - DUPLAY (J.) - CAMUZARD (M.) et PAOLI (F.) -
A la recherche du syndrôme de l'artère du renflement lombaire.
Rev. Neurol. 1959, 100, 3, 205 - 211.

COSSA (P.) - MARTIN (E.) - DARCOURT (G.) - LAPEYRE (L.) et CAZAC (A.) - Sur un cas anatomo-clinique de syndrôme de l'artère du renflement lombaire de la moelle.
Rev. Neurol. 1962, 106, 6, 671 - 676.

COSSA (P.) - DUPLAY (J.) - LAPEYRE (L.) - PAOLI (F.) - CAZAC (A.) et BORDES (G.) - A la recherche du syndrôme de l'artère du renflement lombaire de la moelle.
Rev. Neurol. 1962, 106, 6, 669 - 671.

COSSA (P.) - MARTIN (E.) - DARCOURT (G.) et CAZAC (A.) -
Le syndrôme de l'artère du renflement lombaire de la moelle.
Presse Médicale 70ème année, 50, 21 Nov. 1962, 2400 - 2402

DAVIES (A.) - SALOMON (B.) et LEVENE (A.) -
Paraplegia following epidural anesthesia.
Brit. Med. Journ. 1950, 2, 13, 654 - 657.

DAVIDSON (C.) -

Syndrome of the anterior spinal artery of the medulla oblongata.

Arch. of Neurol. and Psych. 1937, 37, 1, 91, 107.

DEJERINE (J.) -

La claudication intermittente de la moelle épinière.

Presse Médicale 1911, 19, 35, p. 981-984

et Rev. Neurol. 1906, 8 Mai, 342.

DEMANET (J.C.) - DUSTIN (Jr.) et PERRIER (O.) -

Ramollissement de la moelle par embolisation de cristaux de cholesterides.

Rev. Belge de Path. et de Med. exp. 1960, 27, 6, 347-358.

DESPROGES - GOTTERON (R.) -

Contribution à l'étude de la sciatique paralysante.

Thèse Med. Paris 1955.

DHAENE (R.) -

Le ramollissement médullaire d'origine circulatoire pur.

Mem. Assist. Etranger. Faculté de Médecine de Paris, 1956.

DHAENE (R.) -

Ramollissements médullaires dans le domaine de l'artère spinale antérieure.

Acta Neurol. et Psych. Belgica 1961, 61, 3, 233-240.

EISEMAN (B.) et SUMMERS (W.B.) -

Factors affecting spinal cord ischemia during aortic occlusion.

Surgery 1955, 38, 1063.

FACON (E.) et CONSTANTINESCO (Ch.) -

Les troubles médullaires dans les altérations arthrosiques vertébrales. Rôle du facteur vasculaire dans le processus de la pathologie médullaire.

Rev. Neurol. 1962, 106, 6, 719-722.

FLAMENT-DURAND (J.) - BRIHAYE (J.) et PERIER (O.) -

Les ramollissements symptomatiques de la moelle épinière.

Acta Neurol. et Psych. Belgica, 1961, 61, 3, 265-281.

FOSTER-KENNEDY - EFFRON (A.S.) et PERRY (G.) -

The grave spinal cord paralysis caused by spinal anesthesia

Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1950 - 91 - Oct. 385-398.

GARCIN (R.) - GODLEWSKI (S.) - LAPRESLE (J.) et FARDEAU (M.) -

Syndrômes vasculaires aigus probables de la partie inférieure de la moelle chez des sujets porteurs de lésions discarthrosiques du rachis D.L. (à propos de 4 cas dont un vérifié anatoniquement).

Rev. Neurol. 1959, 100, 3, 212-229.

GARCIN (R.) -

Discussion du Symposium de Bruxelles (1960) sur les ramollissements médullaires.

Acta Neurol. et Psych. Belgica 1961, 61, 3, 285-294.

GARCIN (R.) -

Avant propos du Rapport sur la pathologie vasculaire de la moelle.

XXV° Réunion Neurologique Internationale.

Masson et Cie Ed.

GARCIN (R.) - GODLEWSKI (S.) et RONDOT (P.) -

Etude clinique des médullopathies d'origine vasculaire.

Rapport de la XXV° Réunion Neurologique Internationale.

Masson Ed. p. 28 - 57.

GRASSET -

La claudication intermittente des centres nerveux.

Rev. Neurol. 1960, 14, 10, p. 433-440.

GROSSIORD (A.) - HELD (J.P.) et ODIEVRE (M.) -

A propos du syndrôme hématomyélique. Ses formes dites spontanées. Etude critique.

Rev. Neurol. 1961, 104, 4, 265-272.

GROSSIORD (A.) et HELD (J.P.) -

Paraplégies de niveau dorsal, flaccidité persistante sous-lésionnelle.

Pathogénie vasculaire probable.

Rev. Neurol. 1962, 106, 6, 699-702.

GRUNER (J.) et LAPRESLE (J.) -

Etude anatomique des médullopathies vasculaires.

Rapport de la XXV° Réunion Neurologique Internationale, p. 62-101. Masson et Cie. Ed.

HENNEAUX (J.) -

Nécrose médullaire par thrombose de l'artère spinale antérieure.

Acta Neurol. et Psych. Belgica 1956, 56, 6, 365-385.

HENNEAUX (J.) -

Etude clinique et anatomo pathologique de deux cas de thrombose de l'artère spinale antérieure.

Rev. Neurol. 1960, 102, 1, 44-59.

HENNEAUX (J.) -

Conclusions. Symposium sur les ramollissements médullaires (1960).

Acta Neurol. et Psych. Belgica 1961, 61, 3, 281-283.

HERREN (R.Y.) et LEO ALEXANDER -

Sulcal and intrinsic blood vessels of humen spinal cord.

Arch. of Neurol. and Psych. 1939, 41, 4, 678-688.

KEMPINSKY (W.H.) -

Paraparesis associated with atherosclerotic aneurysm of abdominal aorta.

Neurology 1956, 6, 368-370.

KROGH (E.) -

Studies on the blood supply to certains regions in the lumbar part of spinal cord.

Acta Physiol. Scandinavia 1945, 10, 271.

LANGLOIS (M.) et VEYRAT (J.G.) -

La paraplégie par accident de décompression chez les plongeurs.

Etude clinique et anatomophysiologique.

Revue Neurologique 1960, 103, 6, 583-589.

LAZORTHES (G.) - POULHES (J.) - BASTIDE (G.) - ROULLEAU (J.) et CHAUCHOLLE (A.R.) -

Recherche sur la vascularisation artérielle de la moelle. Applications à la pathologie médullaire.

Bulletin de l'Acad. Nat. de Med. 1957, 21, 22 et 23, 464-478.

LAZORTHES (G.) - POULHES (J.) - BASTIDE (G.) - ROULLEAU (J.) et CHAUCHOLLE (A.R.) -

La vascularisation artérielle de la moelle. Recherches anatomiques et applications à la pathologie médullaire et aortique.

Neurochirurgie, 1958, 4, 1, 3-19.

LAZORTHES (G.) - POULHES (J.) - BASTIDE (G.) - CHAUCHOLLE (A.R.) et ZADEH (O.) -

La vascularisation de la moelle épinière.

Etude anatomique et physiologique.

Rapport du XXV° Réunion Neurol. Internationale.

Masson et Cie. Editeurs p. 5-27.

LHERMITTE (F.) et CORBIN (J.C.) -

La circulation artérielle de la moelle et ses troubles en pathologie.

Rev. du Prat. 1960, t. 10, 21 Oct. p. 2921-2933.

LHERMITTE (F.) et CORBIN (J.C.) -

Discussion du rapport de la XXVº Réunion Neurologique Internationale sur la pathologie vasculaire de la moelle.

Rev. Neurol. 1962, 106, 6, p. 648-658.

LOUIS - BAR (D.) -

Sur le syndrôme de l'artère spinale antérieure.

Monatschrift fur Psych. und Neurol. 1947, 113, 1, 40-49.

LUETH (H.C.) -

Thrombosis of the abdominal aorta.

Ann. of Int. Med. 1940, 13, 1167-1173.

MAC CORMACK (J.C.) -

Paraplegia secondary to abdominal aortography.

J.A.M.A. 1956, 161, 860.

MICHELSEN (J.J.) -

Neurological manifestations following spinal anesthesia.

Neurology 1952, vol. 2, 3, 255-259.

MARGOLIS (G.) - TARZI (A.K.) et GRIMSON (K.S.) -

Contrast medium injury to the spinal cord. produced by aortography. Pathologic anatomy of the experimental lesion.

J. of Neuro Surgery 1956, 13, 349.

MARGULIS (M.S.) -

Pathologische Anatomie und klinik der akuten Thrombotischen erweilchungen bei spinaler lues.

Deutsch. Ztschr. f. Nervenh. 1930, 113-145.

MOSBERG (W.B.),- VORIS (H.C.) et DUFFEY (J.) -

Paraplegia as complication of sympathectony for hypertension.

Annals of Surgery 1954, 139, 330.

NUNES - VICENTE (A.) -

Les ramollissements totaux et centraux de la moelle. Observations anatomocliniques.

Acta Neurol. et Psych. Belgica 1961, 61, 10, 962-976.

PERIER (O.) - DEMANET (J.C.) - HENNEAUX (J.) et NUNES-VICENTE (A.) -

Existe-t-il un syndrôme des artères spinales postérieures.

Rev. Neurol. 1960, 103, 5, 396-409.

PERIER (O.) - DHAENE (R.) et NUNES-VICENTE (A.) -

Ramollissement de la moelle dans les artères spinales postérieures.

Acta Neurol. et Psych. Belgica 1961, 61, 3, 240-250.

PETERMAN (A.) - YOSS (R.) et CORBIN (K.) -

The syndrom of occlusion of ant. spinal artery.

Proceed. of the staff. Meet. of the Mayo Clinic.

1958, 33, 2, 31-37.

PREOBRAJENSKI (P.A.) -

Paraplégie syphilitique avec troubles de la sensibilité dissociés.

Nevropath. psikhiat. Korsakova.

Mosk. 1904 - 4 - 399.

REICHERT (F.) - RYTAND (D.A.) et BRUCK (EL.) -

Arteriosclerosis of the lumbar segmental arteries producing ischemia of the spinal cord and consequent claudication of the thighs.

Amer. Journ. of Med. Science. 1934, 187, 794.

RICHARDSON (J.C.) -

Spontaneous hematomyelia.

A short review and a report of cases illustrating intramedullary angiome and syphilis of the spinal cord as possible causes.

Brain 1938, 61, 1, 17-37.

RICORD (J.) -

L'aortographie abdominale.

Thèse de Marseille, 1958 N° 70 - St Lambert Editeur.

ROBERTE (A.) - HENNEAUX (J.) - CARELS (G.) et PARMENTIER-SUETENS (L.

Un cas de paraplégie après clampage temporaire de l'aorte abdominale au dessous des artères rénales.

Acta Chir. Belgica 1959, 58, 6, 521-526.

SADOVE (S.) et LEVIN (M.J.)

Neurological complications of spinal anesthesia.

A statistical study of more than 10.000 consecutive cases.

Illinois. M.J. 1954, 105, 169-174.

SARTESCHI (P.) -

Paraplegia spastica improvisa da occlusione dell'aorta abdominale.

Riv. Prat. Nerv. e Ment. 1950, 71; 131-136.

SARTESCHI (P.) et GIANNINI (A.) -

La patologia vascolare del midollo spinale.

Pise 1960, Giardini ed. 402 p.

SARTESCHI (P.) -

Discussion du Rapport sur la Pathologie vasculaire de la moelle. XXV° Réunion Neurologique Internationale - Juin 1962.

Revue Neurologique 1962, 106, 6, 657-659.

SEZE (S. de) - GUILLAUME (J.) - DESPROGES-GOTTERON (R.) - JURMAND (S.H.) et MAITRE (M.) -

Sciatique paralysante. Etude clinique, pathogénique; thérapeutique d'après 100 observations.

La Semaine des Hôp. de Paris, 1957, 33ème année, 28, 1773-1796.

STEEGMAN (T.) -

Syndrom of the anterior spinal artery.

Neurology 1952, 2, 1, 15-35.

SUH (T.H.) et LEO ALEXANDER -

Vascular system of the human spinal cord.

Arch. of Neurol. and Psych. 1939, 41, 4, 659-678.

SZILAGYL (D.E.) et SMITH (R.F.) -

Resectional surgery of the abdominal aorta.

Arch. of Surgery 1955, 71, 491-511.

TANON (L.) -

Les artères de la moelle dorso-lombaire.

Thèse Paris 1907 - Vigot, Editeurs.

THIRY (S.) -

Discussion. Symposium sur les ramollissements médullaires (1960).

Acta Neurol. et Psych. Belgica. 1961, 61, 3, 283.

THOMPSON (G.B.) -

Dissecting aortic aneurysm with infarction of the spinal cord.

Brain. 1956, 79, part. I, 111-119.

TINGAUD (E.) - PAULY (E.) et MAUPIN (J.) -

A propos d'un cas de paraplégie après aortographie abdominale.

Journ. Med. de Bordeaux, 1961, 138, Oct., 10, 1294-1304.

ULLMANN (M.) -

Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière.

Thèse Paris, 1938; Arnette Ed.

WERTHEIMER (P.) -

A propos des dangers de l'aortographie.

Lyon Chirurgical 1957, 53, 3, 428-431.

WILLIAMSON (R.T.) -

Spinal softening limited to the parts supplied by the posterior arterial systen of the cord.

Lancet. 1895 p. 520-522.

WILLIAMSON (R.T.) -

Spinal thrombosis and hemorrag. due to syphilis of the vessels.

Lancet 1894, 2, 14.

WINKELMAN (N.W.) -

Syphilis of the spinal cord.

Myelomalacia syphilitica.

Amer. Journ. of Syph. 1936, 20, 62, 420.

ZEITLIN (H.) et LICHTENSTEIN (B.) -

Occlusion of the anterior spinal artery.

Arch. of Neurol. and Psych. 1936, 38, 1, 96-111.

ZULCH (K.J.) -

Discussion. Symposium de Bruxelles sur les ramollissements médullaires. (1960).

Acta Neurol. et Psych. Belgica 1961, 61, 3, 283-285.

ZULCH (K.J.) -

Réflexions sur la physiopathologie des troubles vasculaires médullaires.

Rapport de la XXV° Réunion Neurol. Internat. 1962.

Masson Ed. p. 102-115.

ZULCH (K.J.) -

Mangeldurchblutung an der Greuzzone Zwein Gefässgebiet als Ursachebisher ungeklänter.

Ruckenmarks - schädigungen - Deutsche Zeit. f. Nervenheilkunde. 1954, 172, 2, 81-101.

ZULCH (K.S.) -

Gedanken zur Entstehung und Behandlung der "Schlaganfälle".

Wien. Med. Woch. 1955, 105, 50, 1035-1041.

-:-:-:-:-:-